

Aus der Rheumaklinik Wiesbaden

Chefarzt: Prof. Dr. K. Miehle

ARBEITSFÄHIGKEITSBEOBACHTUNG BEI PATIENTEN MIT
SPONDYLITIS ANKYLOPOETICA
UND IHRE ABHÄNGIGKEIT VOM
KLINISCHEN VERLAUF

Eine retrospektive Analyse des Krankenguts der
Rheumaklinik Wiesbaden im Zeitraum 1975 - 1978

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

Steffen Hitzeroth
aus Leipzig

Mainz 1980

Aus der Rheumaklinik Wiesbaden

Chefarzt: Prof. Dr. K. Miehle

ARBEITSFÄHIGKEITSBEOBACHTUNG BEI PATIENTEN MIT
SPONDYLITIS ANKYLOPOETICA
UND IHRE ABHÄNGIGKEIT VOM
KLINISCHEN VERLAUF

Eine retrospektive Analyse des Krankenguts der
Rheumaklinik Wiesbaden im Zeitraum 1975 - 1978

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

Steffen Hitzeroth

aus Leipzig

Mainz 1980



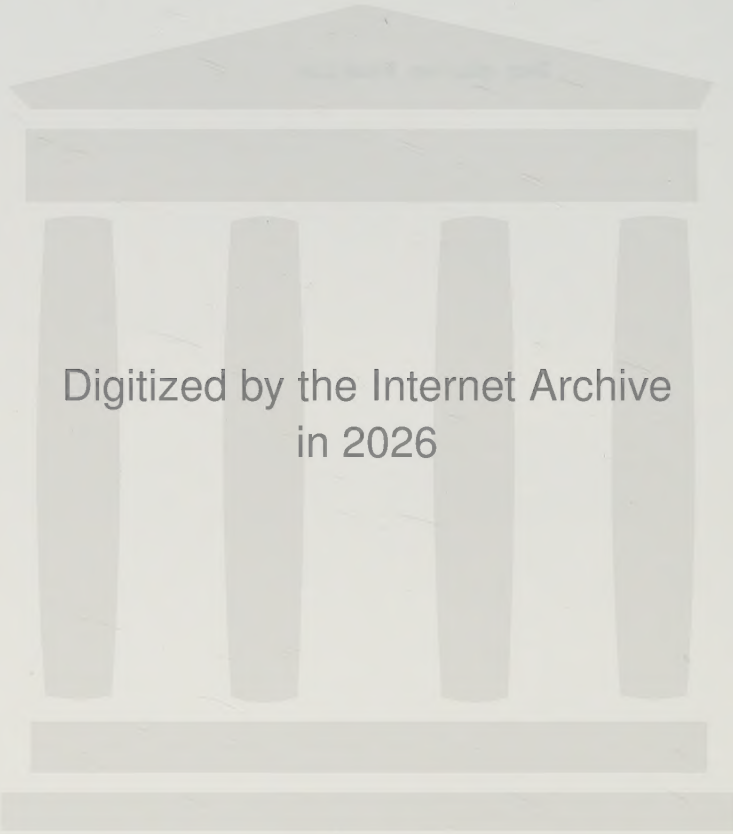
Dekan : Prof. Dr. med. H. Leithoff

1. Gutachter : Prof. Dr. med. K. Miehle

2. Gutachter : Prof. Dr. med. E. M. Lemmel

Tag der mündlichen Prüfung : 10. Dez. 1980

Der ganzen Familie



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546305_0080

Liste der Abkürzungen

Sp. a.	Spondylitis ankylopoetica
c. P.	chronische Polyarthrititis
Pat.	Patienten
Stad.	Stadium
BSG	Blutkörperchensenkungsge- schwindigkeit
Ery	Erythrozyten
Hb	Hämoglobin
n. W.	nach Westergren
Tab.	Tabelle
Abb.	Abbildung

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
1. Einleitung	1
2. Definition	3
3. Beschreibung des klinischen Bildes	4
4. Epidemiologie	7
4.1. Inzidenz	7
4.2. Geschlechtsdisposition	7
4.3. Manifestationsalter	8
4.4. Altersverteilung	8
4.5. Krankheitsdauer	9
4.6. Lebenserwartung	9
4.7. Vererbung	9
5. Die Situation an der Rheumaklinik in Wiesbaden	12
6. Ergebnisse	15
6.A. Beobachtungen bezüglich der Arbeitsfähigkeit	15
6.A.1. Vorwort	15
6.A.2. Geschlechtsverteilung	16
6.A.3. Altersverteilung	17
6.A.4. Einteilung in arbeitsfähige und nichtarbeitsfähige Patienten zum Zeitpunkt der Entlassung	19
6.A.4.1. Diagnostische Kriterien der Sp.a.	19
6.A.4.2. Einteilung in Stadien	20
6.A.4.3. Diagnostische Kriterien der c.P.	21
6.A.4.4. Einteilung der c.P.-Patienten in Stad.	22
6.A.5. Ergebnisse bezüglich der Arbeitsfähigkeit bzw. Arbeitsunfähigkeit	23

	Seite
6.B. Klinische Verlaufsbeobachtungen	33
6.B.1. Vorwort	33
6.B.2. Geschlechtsverteilung	34
6.B.3. Zwischenbemerkung	34
6.B.4. Durchschnittsalter	34
6.B.5. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG)	35
6.B.6. Hämoglobin	38
6.B.7. Erythrozyten	40
6.B.8. Zusammenhänge zwischen BSG und Hämoglobin	42
6.B.9. Zusammenhänge zwischen BSG und Erythrozyten- werte	44
7. Diskussion	47
7.A. Beobachtungen bezüglich der Arbeitsfähigkeit	47
7.B. Klinische Verlaufsbeobachtungen	60
7.B.1. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit	60
7.B.2. Hämoglobin und Erythrozyten	63
8. Zusammenfassung und Schlußbemerkung	67
9. Literaturverzeichnis	70
10. Lebenslauf	89

1. EINLEITUNG

Die Spondylitis ankylopoetica

Entzündliche rheumatische Erkrankungen sind nicht nur ein rein medizinisches Problem, sondern stellen auch ein soziales Problem erster Ordnung dar. Dies ergibt sich aus der Tatsache, daß entzündlich rheumatische Erkrankungen, von Ausnahmen abgesehen, zwar zur frühzeitigen Invalidität führen können, daß die Lebenserwartung jedoch im allgemeinen nicht oder nur wenig beeinträchtigt wird. Frühzeitige Arbeitsunfähigkeit und unter Umständen vorzeitige Berentung sind oft die Folgen dieser Situation.

Ein besonderes Problem in dieser Beziehung stellt die Spondylitis ankylopoetica dar, weil diese Krankheit bevorzugt das männliche Geschlecht befällt und weil hiervon insbesondere der junge Mensch bezüglich des Manifestationsalters betroffen ist. Andererseits hatten sich aber nach ärztlicher Erfahrung gerade bei dieser Krankheit besondere und zwar klinisch positive Verhaltensweisen und Persönlichkeitsstrukturen der betroffenen Patienten herausgestellt, die wiederum das zu erwartende Maß frühzeitiger Arbeitsunfähigkeit zu reduzieren scheinen.

Darüber hinaus war uns aufgefallen, daß bei der Spondylitis ankylopoetica der klinische Verlauf sich von dem der Chronischen Polyarthrititis in mancherlei Hinsicht zu unterscheiden scheint.

Die folgende Arbeit soll nun auf die Besonderheiten des Verlaufs der Spondylitis ankylopoetica eingehen, und es wird dabei der Versuch unternommen, eine Erklärung für die oben angeführten Tatsachen zu finden, welches die Gründe für die relativ besser erhaltene Arbeitsfähigkeit des Sp.a.-Patienten gegenüber dem Patienten mit Chronischer Polyarthrititis sein könnten.

Uns kam hierbei zustatten, daß wir an der Rheumaklinik Wiesbaden die einzigartige Möglichkeit hatten, eine große Anzahl von Sp.a.-Patienten in die Auswertung zu nehmen. Ein Umstand, der infolge der relativen Seltenheit dieser Erkrankung von besonderer Bedeutung war.

2. DEFINITION

Die Spondylitis ankylopoetica ist ein chronisch entzündliches, teils destruktives, teils metaplastisch-produktives Systemleiden, das vorwiegend die Wirbelsäule, aber auch periphere Gelenke erfaßt. Es besteht eine ausgesprochene Neigung zur Ankylosierung. Sie findet ihren Ausdruck in einer Spondylitis Spondylarthritis, Iliosakralarthritis, Arthritis und deren humoralen Zeichen der Entzündung.

(Miehlke und Wessinghage, 1976)

3. BESCHREIBUNG DES KRANKHEITSBILDES

Die Spondylitis ankylopoetica wurde erstmalig von den Autoren v. Bechterew (1893), Strümpell (1884 und 1897) und Marie (1898) beschrieben.

Der Beginn dieser Erkrankung wird von uncharakteristischen Symptomen geprägt. Die Patienten klagen über Verspannungen der Rückenmuskulatur mit Schmerzen in der Kreuzgegend, die besonders nachts auftreten, sowie über Steifigkeit in verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten und Schmerzen beim Husten und Niesen. Nach oftmals symptomfreien Intervallen lokalisieren sich die Beschwerden immer deutlicher in die Sakroiliakalgelenke und den Brustkorb. (Hart, Robinson et al., 1949). Bereits bei geringer Belastung oder Erschütterung treten gürtelförmige ständig intensiver werdende Schmerzen im Bereich der Kreuz-, Lenden-, Becken- und Hüftregion auf. Eine Lendenlordose und eine Brustkyphose mit erschwerter Brustkorbatmung kommen hinzu (Gotsch und Ott, 1970); die Atemexkursionen werden geringer, jedoch wird die Vitalkapazität durch vermehrte Zwerchfellatmung erstaunlich lange aufrechterhalten. (Travis, Cook et al., 1960; Zorab, 1962; British Medical Journal's leading article, 1971; Gacad und Hamosh, 1973).

Der Befall der Sakroiliakalgelenke bildet nicht nur ein Frühsymptom (Forestier, Jacqueline et al., 1951; Wirth, 1977), sondern eine obligate Voraussetzung für die Diagnosestellung. (Schoen und Teschendorf, 1954; Orgyzlo, 1972; Moll, 1978). Ihre Beteiligung läßt sich am sichersten mit Hilfe der Röntgenuntersuchung nachweisen. (Boland, 1966; Gotsch und Ott, 1970). Jedoch berichten einige Patienten über Symptome bereits zu einem Zeitpunkt, an dem noch keine radiologischen Veränderungen im Sinne einer Sakroiliitis nachzuweisen sind. (Boland, 1966; Albert, Auer et al., 1967).

Die meist in der Adoleszenz oder im früheren Erwachsenenalter, selten sogar bereits im Kindesalter (Hart und Edin, 1968) auftretende, vornehmlich das männliche Geschlecht befallende Krankheit kann in ihrer ersten Phase - in einigen Fällen auch noch später - zum Stillstand kommen. Meist jedoch entwickelt sich eine schubweise allmählich von unten nach oben, seltener in umgekehrter Richtung, fortschreitende irreversible knöcherne Versteifung der Wirbelsäule (Polley und Slocumb, 1947; Hart, Robinson et al., 1949) mit Erschwerung des Bückens, Thoraxstarre und Bauchatmung.

Hüft- und Schultergelenke werden oft schon frühzeitig mitbefallen (nach Vojtisek, 1965, in etwa der Hälfte der Fälle), andere periphere Gelenke dagegen sind seltener betroffen. (Schilling, 1976)

Nach den Autoren Gotsch und Ott (1970) wird das Endstadium der Krankheit von folgendem charakteristischen Bild bestimmt: nach

vorn gebeugte Haltung mit Rundrückenbildung, weitgehender oder vollständiger Versteifung der Brust- und Lendenwirbelsäule ("Bambusstab"), Behinderung der Brustatmung durch die Thoraxstarre mit kugelförmig aufgetriebenem Bauch (Fußballphänomen). Bei Befall der Halswirbelsäule ist das Drehen des Kopfes unmöglich; Beteiligung der Hüft- und Schulter- und anderen Extremitätengelenke führt zu irreversiblen Fehlstellungen und Versteifungen.

Bei Frauen dagegen werden im allgemeinen sehr viel mildere Verlaufsformen geschildert, die nur ausnahmsweise zur völligen Versteifung führen. (Pohl und Treiber, 1962).

Oftmals kommt es unter der Krankheit zu einer Reihe von Komplikationen, die sich in Form von Herzbeteiligungen, wie Klappenfehler und Überleitungsstörungen, Aortitis, Amyloidose oder Halbwirbelbrüchen und Dislokationen äußern. (Wehe, 1977; Moll, 1978). Hierbei sind auch Augenerkrankungen, wie die als pathognomonisch geltende Iritis (Schilling, 1976) und die für die Spondylitis ankylopoetica selten beschriebene zystische Lungenoberlappenfibrose. (Davis, 1972; Riemann, Riemann et al, 1974; Vale, Pickering et al., 1974; Schilling, 1976) zu nennen. (Nach den Autoren Verhaege, Lemaitre et al. , 1967, gibt es jedoch keine für die Sp.a. charakteristische Lungenveränderung im Röntgenbild.)

Abgesehen von den Komplikationen und den Auswirkungen der Therapie (Brown und Doll, 1965) wird die Lebenserwartung durch die Sp.a. selbst nicht wesentlich verkürzt. (Orgyzo, 1972; Moll, 1978).

4. EPIDEMIOLOGIE

4.1. Inzidenz:

Unter der Durchschnittsbevölkerung hat man mit einem Vorkommen des M. Bechterew zwischen 0,5 ‰ (West, 1949; Schlosstein, Terasaki et al., 1973) und 2 ‰ zu rechnen. (Josenhans, 1971; Schilling, 1971).

(Im Vergleich dazu: Die Chronische Polyarthrititis kommt in 0,5 bis 3,5 ‰ der Gesamtbevölkerung vor. (Miehlke, 1973)).

4. 2. Geschlechtsdisposition:

Das Überwiegen des männlichen Geschlechts ist bei der Sp.a. sehr deutlich. (Ott und Wurm, 1957). Zu dem Geschlechtsverhältnis gibt es in der Literatur unterschiedliche Angaben. Nach Blumberg und Ragan (1956) beträgt das Verhältnis Männer zu Frauen 4 : 1; 4,4 : 1 nach Wilkinson und Bywaters (1958), 9 : 1 nach Polley und Slocumb (1947) und 10 : 1 nach Hart und Robinson (1959).

(Im Vergleich dazu: Für die Patienten mit c. P. liegt das Verhältnis Männer zu Frauen im Durchschnitt bei 1 : 3. Aufgegliedert in Altersklassen ergibt sich folgendes: zwischen 15 und 50 Jahren - Verhältnis 2 : 3; zwischen 50 und 60 Jahren - Verhältnis 1 : 7; älter als 60 Jahre - 1 : 1. (Miehlke und Wessinghage, 1976)).

4.3. Manifestationsalter:

Die Sp.a. beginnt in 80 % der Fälle zwischen dem 15. und 40. Lebensjahr mit einer deutlichen Häufung im 3. Lebensjahrzehnt. (Schilling, 1971). Nach Vojtisek (1965) liegt der durchschnittliche Krankheitsbeginn für Männer im 29. und für Frauen im 27. Lebensjahr, bzw. im 22. nach Hart und Robinson (1959). Etwa ein Viertel der Krankheitsprozesse laufen bereits vor dem 20. Lebensjahr an; in über 6 % lag der Leidensbeginn zwischen dem 8. und 16. Lebensjahr. Nur etwa 10 % der Krankheitsfälle beginnen nach dem 40. Lebensjahr, vorwiegend im 5. Lebensjahrzehnt. (Schilling, 1971).

(Zum Vergleich: Bei den an c.P.-Erkrankten findet man eine Häufung der Erstmanifestation bei Frauen zwischen dem 46. und 50., bei Männern zwischen dem 36. und 40. Lebensjahr (Seidel, 1951). Nach Hargaves (1958) liegt der Häufigkeitsgipfel der Erkrankung für beide Geschlechter zwischen dem 45. und 54. Lebensjahr.)

4.4. Altersverteilung:

Nach Prohaska (1973) ergibt sich folgende Altersverteilung (bezogen auf das Krankengut der Heilanstalt Bad Gastein):

(Tab. 1)

20 - 30 Jahre	13,4 %
30 - 40 Jahre	36,8 %
40 - 60 Jahre	46,2 %
älter als 60 Jahre	3,6 %

4.5. Krankheitsdauer:

Die durchschnittliche Krankheitsdauer liegt nach den Autoren Wilkinson und Bywaters (1958) bei 22 Jahren, nach Schilling (1971) bei 22,6 Jahren. Nach Schillings Angaben schwanken die Grenzwerte allerdings zwischen 6 und 50 Jahren.

4.6. Lebenserwartung:

Zuverlässige Angaben über die Lebenserwartung der Sp.a.-Patienten fehlen. Die Autoren Brown und Doll (1965) berechneten für 1582 Sp.a.-Todesfälle einen Faktor von 1,8, um den diese Zahl über der zu erwartenden Todesrate von 866 lag. Nach Wilkinson und Bywaters (1958) betrug das Durchschnittsalter beim Tod ihrer 17 Patienten 52 Jahre.

Die Autoren Cruickshank (1960) und Wilkinson und Bywaters (1958) bezifferten in ihren Todesursachenstatistiken Lungentuberkulose mit 10 %, Emphysebronchitis mit 8 %, Amyloidose mit 6 %, Aortitis mit Herzinsuffizienz mit 3 %. Maligne Komplikationen wie Leukämien und Tumoren sowie Operationsfolgen sind als weitere häufige Todesursachen zu nennen.

4.7. Vererbung:

Vielfach wurde die starke familiäre Häufung bei der Sp.a. beschrieben. (Hart, 1954; Julkunen, 1963; Kellgren, Jeffrey et al., 1963; Espinoza, Oh et al., 1974). Nach Angaben von Schilling (1971) liegt die Erkrankungshäufigkeit in Sp.a. - Familien mit

4 % zwanzig- bis vierzigfach über der allgemeinen Morbidität. Unter den Patienten überwiegt das männliche Geschlecht deutlich. Hersh, Stecher et al. (1950) postulierten ein Erbschehen mit 71 % Penetranz bei Männern und 17 % bei Frauen.

Neuere Forschungsergebnisse sprechen für ein multifaktorielles Erbgefüge. (Jörgensen, 1968). 1973 beschrieben Schloßstein und Terasaki gleichzeitig mit Brewerton, Caffrey et al. die auffallende Assoziation zwischen dem Histokompatibilitätsantigen des Typs HL - B 27 und der Sp.a. . Assoziationen zwischen 82 % (Sturrock, Dick et al., 1974) und 96 % (Brewerton, Caffrey et al., 1974; Mill, Arai et al., 1975) wurden beschrieben. Nach Untersuchungen von Schloßstein und Terasaki (1973) ist das Risiko für diejenigen mit positivem HL- A, an einer Spondylitis ankylopoetica zu erkranken, bis zu zehnmal größer als für die HL- A freie Bevölkerung. Brewerton, Caffrey et al. (1974) fanden dasselbe Antigen bei Verwandten ersten Grades in 52 % der Fälle.

Wahrscheinlich gibt das HL- B 27 Antigen nur Auskunft über die Empfänglichkeit, an Sp.a. zu erkranken, hat aber selbst keine ätiopathogenetische Bedeutung. (Bertrams, 1976). So entwickeln nur 5 % der Männer und 0,6 % der Frauen mit positivem HL- A eine klinisch gesicherte Sp.a. . (Brewerton, Caffrey et al., 1974; Moll, Haslock et al., 1978). Daraus folgt, daß auch noch andere Faktoren anwesend sein müssen, die die Empfänglichkeit manifestieren. (Moll, Haslock et al., 1978). Glynn (1978) beschreibt sogenannte "immune-response"-Gene, die, dicht an das

HL- A gekoppelt, in der Lage sind, wiederum mit anderen Genen zu korrespondieren, und die damit die Voraussetzung für das Angehen der Krankheit schaffen.

Als krankheitsauslösende Faktoren werden vor allem Infektionen insbesondere die des Urogenitaltraktes angeschuldigt.

(Romanus und Yden, 1958; Mason, Murray et al., 1958). Andere mitspielende Erkrankungen wie die Psoriasis-Arthritis (Dixon und Lience, 1961), M. Crohn (Ansell und Wigley, 1964), M. Reiter (Good, 1965) und Colitis ulcerosa (Kellgren, 1964; Wright und Watkinson, 1965) mögen notwendige Bedingungen sein, um eine manifeste Spondylitis bei prädisponierten Patienten zu verursachen. (Kellgren, 1964).

5. DIE SITUATION AN DER RHEUMAKLINIK IN WIESBADEN

Nachdem die Autoren Dießel (1974) und Wörner (1974) bereits im Jahre 1974 über die Häufigkeit und Verteilung rheumatischer Erkrankungen an der Rheumaklinik Wiesbaden im Zeitraum 1962 - 1972 berichtet hatten, wurde die entsprechende Situation für den Zeitraum 1972 bis 1977 von Bräulke (1979) beschrieben. Alle Krankheitsfälle, die an der Rheumaklinik Wiesbaden von Mai 1972 bis einschließlich 1977 behandelt worden waren, wurden in dieser Arbeit numerisch aufgezählt und dabei auf Häufigkeit und Verteilung untersucht. Die Auszählung pro Jahr ergab folgendes Bild: (Tab. 2)

ab Mai 1972	:	907 Patienten
1973	:	1.436 Patienten
1974	:	1.445 Patienten
1975	:	1.483 Patienten
1976	:	1.436 Patienten
1977	:	1.468 Patienten

Insgesamt waren in diesem Zeitraum 8.175 Patienten registriert worden.

Aus einem Gesamtüberblick über die Häufigkeit der einzelnen Erkrankungen geht hervor, daß 11,1 % der Patienten an Sp.a. erkrankt waren. Dies entspricht einer Zahl von 908 Patienten.

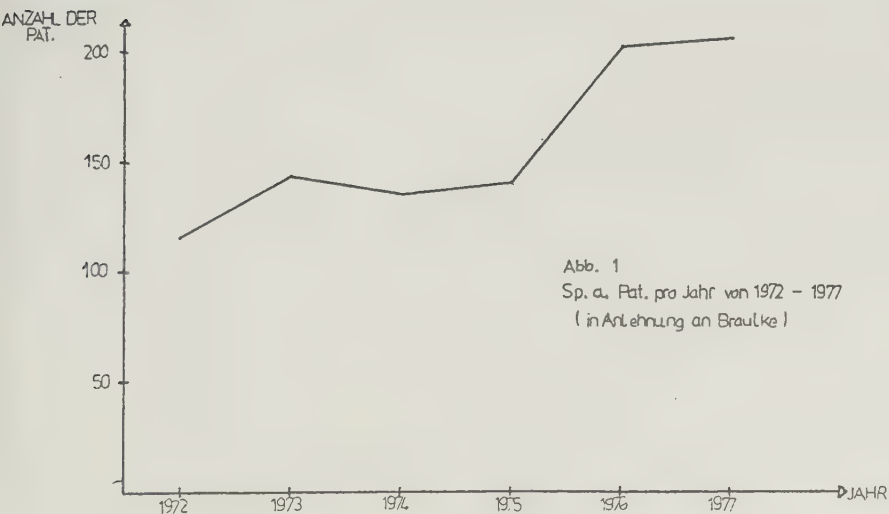
Von ihnen waren 771 bzw. 85 % männlichen und 137 bzw. 15,1 % weiblichen Geschlechts. Betrachtet man das Verhältnis von Männern zu Frauen, so erhält man ein Ergebnis von 5,6 : 1.

Folgende Tabelle gibt das Verhältnis der pro Jahr aufgenommenen Patienten mit Sp.a. zu der Gesamtzahl der Patienten wieder:

(Tab. 3)

ab Mai 1972 :	74 Patienten (8,2 %)
1973 :	144 Patienten (10,0 %)
1974 :	136 Patienten (9,4 %)
1975 :	141 Patienten (9,5 %)
1976 :	204 Patienten (14,2 %)
1977 :	208 Patienten (14,2 %)

In folgender Abbildung sind diese Daten nochmals graphisch dargestellt: (Abb. 1)



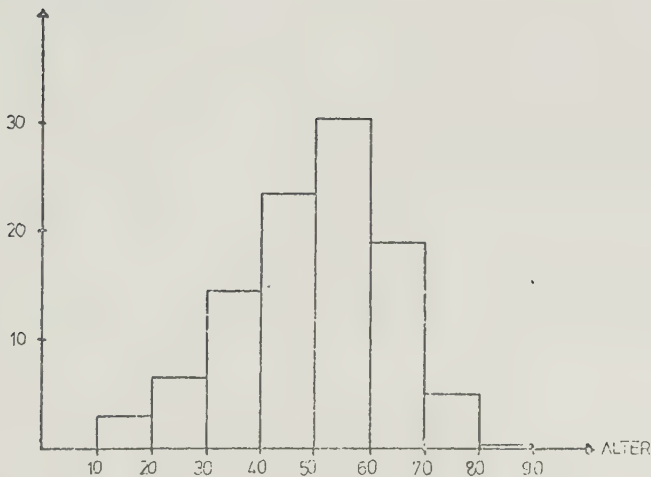
Zum Vergleich: Von den insgesamt 8.175 Patienten litten 2.828 - das sind 34,6 % - an einer Chronischen Polyarthrititis. Davon

waren 839 Patienten bzw. 29,7 % männlichen und 1.989 Patienten bzw. 70,3 % weiblichen Geschlechts. Das Verhältnis Männer zu Frauen lag bei 1 : 2,6.

Das Haupterkrankungsalter lag zwischen dem 50. und dem 60. Lebensjahr. Nach Braulke befanden sich 845 Patienten, das entspricht 30 %, in diesem Altersbereich. Folgende Abbildung gibt Auskunft über die Altersverteilung der c.P.-Patienten: (Abb. 2)

Abb. 2
Altersverteilung der Polyarthritisp.
zum Zeitpunkt der Untersuchung
von Mai 1972 bis Dezember 1977

ANZAHL DER
PAT. [%]



6. ERGEBNISSE

Teil A: Beobachtung bezüglich der Arbeitsfähigkeit

6.A.1. Vorwort:

Wie in der Einleitung bereits erwähnt, befällt die Spondylitis ankylopoetica bevorzugt das männliche Geschlecht, wobei besonders junge Menschen betroffen sind. Einige für diese Patienten charakteristische Eigenschaften scheinen nun dabei das zu erwartende Maß frühzeitiger Arbeitsunfähigkeit zu reduzieren. Diesen Vermutungen soll an dieser Stelle nachgegangen werden.

Die Untersuchungen beziehen sich auf die Krankengeschichten von je 200 Patienten mit Sp.a. und, um mit einer anderen entzündlichen rheumatischen Erkrankung vergleichen zu können, stellen wir diese den Krankengeschichten von je 200 Patienten mit c. P. gegenüber. Berücksichtigt wurde dabei der Zeitraum von 1975 bis 1978.

Bei der Auswahl der Krankenblätter konnten nur diejenigen Patienten berücksichtigt werden, die schon einmal einen Beruf ausgeübt hatten und diesen wegen der Krankheit aufgeben mußten und Patienten, die bis zum Klinikaufenthalt berufstätig waren. Dementsprechend mußten Schulkinder, Hausfrauen und Rentner jenseits des üblichen Rentenalters (Frauen über 60, Männer über 65 Lebensjahre) ausgeschlossen werden. Patienten auf

Umschulung stuften wir als für den bislang ausgeübten Beruf arbeitsunfähig ein. Die durch ihre Krankheit zu Frührentnern (diesseits des üblichen Rentenalters) gewordenen Patienten, bezeichneten wir ebenfalls als arbeitsunfähig.

6.A.2. Geschlechtsverteilung:

Von den an M. Bechterew Erkrankten waren 196 Patienten, entsprechend 98 %, männlichen und 4 Patienten, entsprechend 2 %, weiblichen Geschlechts. Das Verhältnis Männer zu Frauen betrug demnach 98 : 2 bzw. 49 : 1.

Bei den Patienten mit Chronischer Polyarthritiden waren 89 Patienten, entsprechend 44,5 %, männlichen und 111 Patienten weiblichen Geschlechts, entsprechend 55,5 %. Das Verhältnis Männer zu Frauen betrug in diesem Fall 44,5 : 55,5 bzw. 1 : 1,25.

(Vergleicht man diese Geschlechtsverteilungen mit denen aus Teil B (S.u.; Sp.a. : 11,5 : 1; c.P. : 1 : 4,13), so ergibt sich eine klare Verschiebung zugunsten der männlichen Patienten. Diese Tatsache beruht darauf, daß mehr Männer als Frauen berufstätig sind. Der große Anteil der Hausfrauen konnte, wie bereits bemerkt, nicht in unsere Untersuchungen einbezogen werden.)

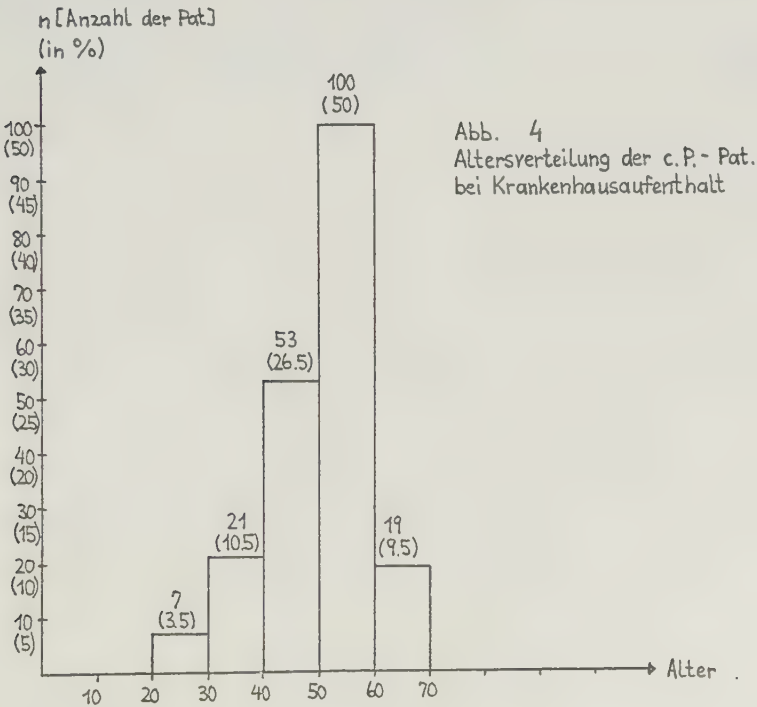
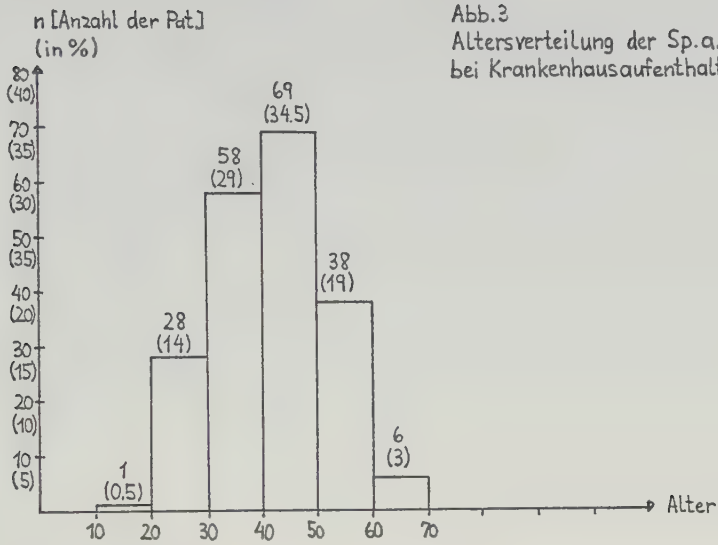
6.A.3. Altersverteilung:

Es ergab sich folgende Altersverteilung: (Tab. 4)

<u>A l t e r</u>	<u>S p . a .</u>	<u>c . P .</u>
10 - 19 Jahre	1 Pat. (0,5 %)	
20 - 29 Jahre	28 Pat. (14 %)	7 Pat. (3,5 %)
30 - 39 Jahre	58 Pat. (29 %)	21 Pat. (10,5 %)
40 - 49 Jahre	69 Pat. (34,5 %)	53 Pat. (26,5 %)
50 - 59 Jahre	38 Pat. (19 %)	100 Pat. (50 %)
60 - 65 Jahre	6 Pat. (3 %)	19 Pat. (9,5 %)

In Abb. 3 ist die Altersverteilung der Sp.a. Patienten, in Abb. 4 die der c.P. Patienten graphisch wiedergegeben.

Wie aus Tab. 4 und Abb. 3 hervorgeht, liegt der Altersgipfel der Bechterew-Patienten zwischen dem 40. und dem 50. Lebensjahr. Nur 22 % der Patienten waren älter als 50 Jahre. Bei den Patienten mit c.P. dagegen liegt der Altersgipfel zwischen dem 50. und dem 60. Lebensjahr. Nur 9,5 % der Patienten waren 60 Jahre oder älter.



6.A.4. Einteilung in arbeitsfähige und nichtarbeitsfähige

Patienten zum Zeitpunkt der Entlassung:

6.A.4.1. Diagnostische Kriterien der Sp.a.:

Eine knappe Liste diagnostischer Kriterien, die eine sichere Sp.a. ausmachen, wurde von der Internationalen Organisation für Medizinische Wissenschaften (CIOMS) aufgestellt (Kellgren, Jeffrey et al., 1963): (Tab. 5)

1. Schmerz und Steifigkeit im Kreuz seit mehr als 3 Monaten, keine Besserung durch Ruhe
2. Schmerz und Steifigkeit in der Thoraxregion
3. Eingeschränkte Beweglichkeit der LWS
4. Eingeschränkte Dehnbarkeit des Brustkorbes
5. Anamnese oder objektive Symptome von Iritis oder Folgezuständen
6. Röntgenbefund mit den für die Sp.a. charakteristischen doppelseitigen Veränderungen der Sakroiliakalgelenke

Eine sichere Diagnose liegt dann vor, wenn vier der ersten 5 Kriterien oder Kriterium 6 und mindestens ein klinisches Kriterium diagnostizierbar sind.

6.A.4.2. Einteilung in Stadien:

Die Befunde lassen sich in vier Stadien einteilen. (Hart und Robinson, 1959; Gamp, Bopp et al., 1963; Ott, Prodzich et al., 1965). Die Einteilung orientiert sich an den für die Diagnose der Sp.a. fast obligaten Veränderungen der Sakroiliakalgelenke. (Schoen und Teschendorf, 1954). (Tab. 6)

Stad. I : Der Gelenkspalt ist verwaschen und scheinbar verbreitert; der Gelenkrand ist verdichtet und zeigt einzelne rundliche Aufhellungen.

Stad. II : Hier ist der Gelenkspalt unregelmäßig begrenzt mit vermehrten und größeren Aufhellungszonen und dicht konfluierender juxtaartikulärer Sklerose

Stad. III : Die beginnende knöcherne Ankylose wird sichtbar

Stad. IV : Vollständige knöcherne Ankylose (Synostose)

6.A.4.3. Diagnostische Kriterien der c.P.:

Anlässlich eines Symposiums der Weltgesundheitsorganisation (WHO) in Rom im Jahre 1961 wurden acht Kriterien zur Diagnosestellung der c.P. zusammengestellt. (Hartmann, 1963). (Tab. 7)

1. Morgensteifigkeit
2. Bewegungsschmerz oder Empfindlichkeit in mindestens einem Gelenk
3. Schwellung mindestens eines Gelenks
4. Schwellung mindestens eines weiteren Gelenks
5. Symmetrische Gelenkschwellung mit gleichzeitigem Befall eines Gelenks auf beiden Körperseiten.
Der Befall der Fingerendgelenke erfüllt dieses Kriterium nicht.
6. Subcutane Knoten über Knochenvorsprüngen, Streckseiten der Extremitäten oder in Gelenknähe
7. Typische röntgenologische Veränderungen, mindestens Entkalkung in der Umgebung erkrankter Gelenke
8. Nachweis von Antikörpern gegen 7S - Gammaglobuline mit einer Methode, die in zwei Laboratorien nicht mehr als 5 % positive Ergebnisse bei Gesunden geliefert hat.

6.A.4.4. Einteilung der c.P.-Patienten in Stadien:

Schema nach Steinbrocker, Traeger et al, 1949, modifiziert durch die Eidg. Rheumakommission (Böni, 1970): (Tab. 8)

Stad. I : (Frühstadium)

Klinisch mehr oder weniger deutliche Gelenkschwellung mit oft sulziger Verdickung der Gelenkkapsel, jedoch keine Gelenkdeformation. Destruktive Gelenkveränderungen im Röntgenbild fehlen, dagegen darf eine leichte, in der Regel bandförmige gelenknahe Osteoporose vorhanden sein.

Stad. II : (mäßig fortgeschrittenes Stadium)

Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit. Beginnende Muskelatrophie. Weichteilveränderungen, wie Rheumaknoten und chronische Tendovaginitiden. Keine Gelenkdeformitäten. Obligat: Röntgenologisch nachweisbare, meist bandförmige gelenknahe Osteoporose mit oder ohne leichte Knorpel- und Gelenkdestruktionen. Funktion: Mit Ausnahme einer leichten Behinderung eines oder mehrerer Gelenke noch gute Beweglichkeit.

Stad. III : (fortgeschrittenes Stadium)

Ausgeprägte Knorpel- und Knochendestruktionen, Osteoporose.

Obligat: Gelenkdeformation, wie Subluxation, Achsendeviationen, jedoch Fehlen fibröser oder ossärer Ankylosen. Ausgesprochene Muskelatrophie, extraartikuläre Weichteilläsionen wie Rheumaknoten und Tendovaginitiden können vorhanden sein.

Funktion: Arbeitsfähigkeit stark eingeschränkt. Selbsthilfe oft ungenügend.

Stad. IV : (Endstadium)

Fibröse und knöcherne Ankylosen. Übrige Kriterien wie Stad. III

Funktion: Meist vollinvalid, bett- oder fahrsstuhlinvalid. Selbsthilfe ohne Training praktisch ausgeschlossen.

6.A.5. Ergebnisse bezüglich Arbeitsfähigkeit bzw. Arbeits-

unfähigkeit:

Wir teilten unsere Krankengeschichten nach den Kriterien, die in 6.A.4.2. und 6.A.4.4. beschrieben wurden, in Stadien ein. Als Stadium 0 bezeichneten wir solche Fälle, die keinen pathologischen Röntgenbefund erkennen ließen.

Der Entlassungsbefund arbeitsfähig bzw. arbeitsunfähig bezog sich immer auf die derzeit ausgeübte Tätigkeit. Ob bereits zur Zeit des Klinikaufenthaltes eine Umschulung im Gange war, oder diese erste bei Entlassung empfohlen wurde, konnte bei unseren Untersuchungen nicht berücksichtigt werden. Patienten, die vorzeitig in den Rentenstand gelangt sind, bezeichneten wir als derzeit arbeitsunfähig.

Eine Untergliederung in männliche und weibliche Patienten erschien uns zumindest bei den Fällen mit M. Bechterew nicht sinnvoll, da das weibliche Kollektiv (2 %) zu klein war.

Zu den Ergebnissen:

An Sp.a. erkrankte Patienten wurden in 89 % der Fälle mit der Beurteilung: Arbeitsfähig nach Hause entlassen. In nur 11 % wurde eine Arbeitsunfähigkeit ausgesprochen.

Bezieht man die Zahl der Arbeitsfähigen jeweils auf die Gesamtzahl der in dem jeweiligen Stadium erkrankten Patienten, so fällt auf, daß in jedem Stadium nahezu der gleiche Anteil der Patienten arbeitsfähig ist. Die Schwankungsbreite zwischen dem niedrigsten Wert (82,6 %) und dem höchsten (91,1 %) beträgt nur 8,5 %. Erstaunlicherweise nimmt mit dem zunehmenden Schweregrad der Erkrankung der Anteil der Arbeitsfähigen sogar noch zu. So wurden 91,1 % der insgesamt 79 in Stad. IV eingestuftten Patienten als arbeitsfähig entlassen. Nur 8,9 % erhielten den Vermerk der Arbeitsunfähigkeit. Tab. 9 gibt die Ergebnisse wieder.

Tab. 9

A. Arbeitsfähige

Verteilung der Sp.a. auf Stadien

Stadium	0	I	II	III	IV
Anzahl	20	19	32	35	72
in % (n = 178) (Arbeitsfähige)	11,2 %	10,7 %	18,0 %	19,7 %	40,4 %
in % (n = 200) (Gesamtzahl)	10,0 %	9,5 %	16,0 %	17,5 %	36,0 %
in % (zur jeweili- gen Zahl der in die- sem Stad. erkrank- ten Patienten)	87,0 % (n = 23)	82,6 % (n = 23)	88,9 % (n = 36)	89,7 % (n = 39)	91,1 % (n = 79)

B. Arbeitsunfähige

Anzahl	3	4	4	4	7
in % (n = 22) (Arbeitsunfähige)	13,8 %	18,2 %	18,2 %	18,2 %	31,8 %
in % (n = 200) (Gesamtzahl)	1,5 %	2,0 %	2,0 %	2,0 %	3,5 %
in % (zur jeweili- gen Zahl der in die- sem Stad. erkrank- ten Patienten)	13,0 % (n = 23)	17,4 % (n = 23)	11,1 % (n = 36)	10,3 % (n = 39)	8,9 % (n = 79)

Im Falle der Patienten mit c.P. erschien es uns sinnvoll, eine zusätzliche Aufgliederung in männliche und weibliche Patienten vorzunehmen. (Männer und Frauen : 44,5 : 55,5).

Während nur 47 % der 200 c.P.-Patienten die Entlassungsbeurteilung : Arbeitsfähig erhielten, mußte in 53 % eine Arbeitsunfähigkeit ausgesprochen werden. Schlüsselt man dieses Ergebnis nach Geschlechtern auf, sind Männer und Frauen unter den Arbeitsfähigen zu gleicher Anzahl vertreten. Unter den Arbeitsunfähigen überwiegt dagegen das weibliche Geschlecht in einem Verhältnis von 64 : 42 (Frauen zu Männer). s.a. Tab. 10.

Betrachtet man nun die als arbeitsfähig entlassenen Patienten, so ist auffällig, daß bereits im Stadium O nur zwei Drittel (65,6 %) aller Patienten diese Entlassungsform erhielten. Im Stadium I sind nur noch 50 % arbeitsfähig. Nach weiteren Verminderungen dieser Zahlen in den Stadien II und III sind im Stadium IV gerade nur noch 35,7 % arbeitsfähig. Entsprechend sieht es in Bezug auf die Arbeitsunfähigkeit aus: Im Stadium O sind bereits ein Drittel (34,4 %) der Patienten arbeitsunfähig; im Stadium IV sind es 64,3 % aller Patienten.

Die Tab. 10 a und b geben unsere Ergebnisse für das Krankheitsbild der c.P. nach Geschlechtern aufgeschlüsselt wieder.

Wie aus diesen beiden Tabellen ersichtlich ist, weisen die Ergebnisse einige geschlechtsspezifische Differenzen auf. So

Tab. 10

A. Arbeitsfähige

Verteilung der c.p. auf Stadien

Stadium	O	I	II	III	IV
Anzahl	21	19	37	12	5
in % (n = 94) (Arbeitsfähige)	22,3 %	20,2 %	39,3 %	12,8 %	5,3 %
in % (n = 200) (Gesamtzahl)	10,5 %	9,5 %	18,5 %	6,0 %	2,5 %
in % (zur jeweili- gen Zahl der in die- sem Stad. erkrankten Patienten)	65,6 % (n = 32)	50,0 % (n = 38)	44,0 % (n = 84)	37,5 % (n = 32)	35,7 % (n = 14)

B. Arbeitsunfähige

Anzahl	11	19	47	20	9
in % (n = 106) (Arbeitsunfähige)	10,4 %	17,9 %	44,3 %	18,9 %	8,5 %
in % (n = 200) (Gesamtzahl)	5,5 %	9,5 %	23,5 %	10,0 %	4,5 %
in % (zur jeweili- gen Zahl der in die- sem Stad. erkrankten Patienten)	34,4 % (n = 32)	50,0 % (n = 38)	56,0 % (n = 84)	62,5 % (n = 32)	64,3 % (n = 14)

Verteilung der c.P. auf Stadien: a. Weibliche Patienten A. Arbeitsfähige

Stadium	O	I	II	III	IV
Anzahl	10	12	13	8	4
in % (n = 47) (Arbeitsfähige ♀)	21,3 %	25,5 %	27,7 %	17,0 %	8,5 %
in % (n = 94) (Arbeitsfähige)	10,6 %	12,8 %	13,8 %	8,5 %	4,3 %
in % (n = 200) (Gesamtzahl)	5,0 %	6,0 %	6,5 %	4,0 %	2,0 %
in % (zur jeweili- gen Zahl der in die- sem Stad. erkrankten Patienten)	83,3 % (n = 12)	50,0 % (n = 24)	33,3 % (n = 39)	32,0 % (n = 25)	36,4 % (n = 11)
B. Arbeitsunfähige					
Anzahl	2	12	26	17	7
in % (n = 64) (Arbeitsunfähige ♀)	3,1 %	18,8 %	40,6 %	26,6 %	10,9 %
in % (n = 106) (Arbeitsunfähige)	1,9 %	11,3 %	24,5 %	16,0 %	6,6 %
in % (n = 200) (Gesamtzahl)	1,0 %	6,0 %	13,0 %	8,5 %	3,5 %
in % (zur jeweili- gen Zahl der in die- sem Stad. erkrankten Patienten)	16,7 % (n = 12)	50,0 % (n = 24)	66,6 % (n = 39)	68,0 % (n = 25)	63,6 % (n = 11)

Verteilung der c.P. auf Stadien: b. Männliche Pat. A. Arbeitsfähige

Stadium	O	I	II	III	IV
Anzahl	11	7	24	4	1
in % (n = 47) (Arbeitsfähige ♂)	23,4 %	14,9 %	51,1 %	8,5 %	2,1 %
in % (n = 94) (Arbeitsfähige)	11,7 %	7,4 %	25,5 %	4,3 %	1,1 %
in % (n = 200) (Gesamtzahl)	5,5 %	3,5 %	12,0 %	2,0 %	0,5 %
in % (zur jeweiligen Zahl der in diesem Stad. erkrankten Patienten)	55,0 % (n = 20)	50,0 % (n = 14)	53,3 % (n = 45)	57,1 % (n = 7)	33,3 % (n = 3)
B. Arbeitsunfähige					
Anzahl	9	7	21	3	2
in % (n = 42) (Arbeitsunfähige ♂)	21,4 %	16,7 %	50,0 %	7,2 %	4,8 %
in % (n = 106) (Arbeitsunfähige)	8,5 %	6,6 %	19,8 %	2,9 %	1,9 %
in % (n = 200) (Gesamtzahl)	4,5 %	3,5 %	10,5 %	1,5 %	1,0 %
in % (zur jeweiligen Zahl der in diesem Stad. erkrankten Patienten)	45,0 % (n = 20)	50,0 % (n = 14)	46,7 % (n = 45)	42,9 % (n = 7)	66,6 % (n = 3)

liegt der Prozentsatz der arbeitsfähigen Frauen im Stadium O um 28,3 % über dem der Männer. Im Stadium I sind beide prozentual gleich, während im Stadium II die Männer mit 20,0 % und im Stadium III mit 25,1 % deutlich überwiegen. Nur im Stadium IV liegen die Frauen um 3,1 % über den Männern.

Für die Arbeitsunfähigen sieht die prozentuale Aufteilung folgendermaßen aus. Hier überwiegen die Männer im Stadium O um 28,3 %. Im Stadium I weisen beide Geschlechter wieder gleiche Prozentsätze auf, während im Stadium II die Frauen um 19,9 % und im Stadium III um 25,1 % überwiegen. Nur im Stadium IV liegen die Männer um 3,3 % über den Frauen.

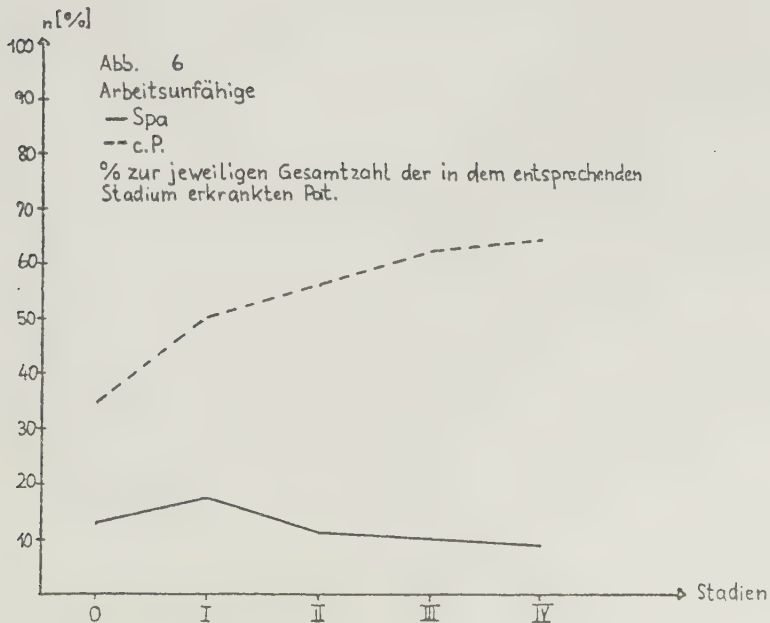
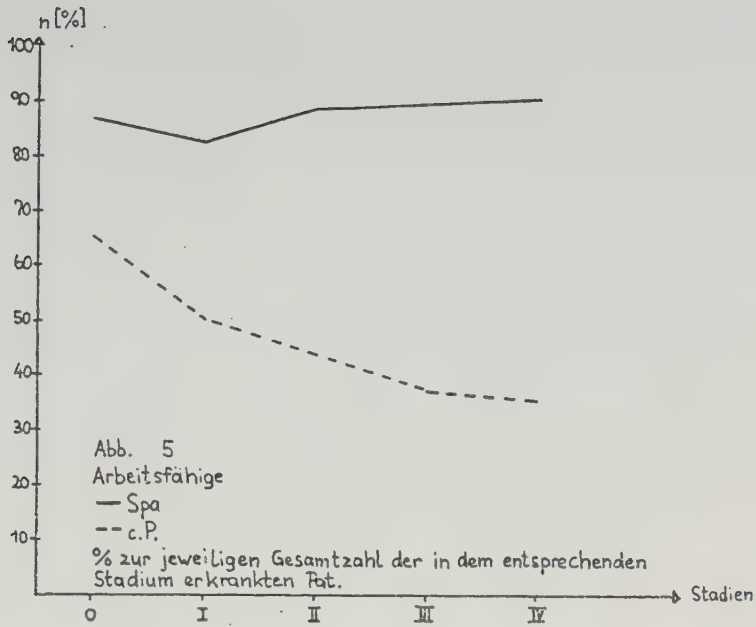
In fortgeschrittenen Stadien überwiegen also, betrachtet man die Gruppe der Arbeitsfähigen, die männlichen Patienten, wohingegen in der Gruppe der Arbeitsunfähigen die Frauen überwiegen.

Folgerung:

Das Verhältnis arbeitsfähiger Sp.a.-Patienten zu arbeitsfähigen c.P.-Patienten beträgt 89 : 47, das der Arbeitsunfähigen 11 : 53.

In den Abbildungen 5 und 6 treten die Unterschiede zwischen den beiden Krankheitsbildern deutlich hervor. Es ist klar zu erkennen, daß die Bechterew-Patienten in einem sehr viel höheren Prozentsatz die Arbeitsfähigkeit behalten, als dies bei den Patienten mit c.P. der Fall ist.

Die Gründe für die großen Differenzen zwischen den beiden Krankheitsbildern bezüglich der Arbeitsfähigkeit bzw.



Arbeitsfähigkeit sollen im Diskussionsteil (s. u.) erörtert werden.

Teil B: Klinische Verlaufsbeobachtung

6.B.1. Vorwort:

Uns war weiterhin aufgefallen, daß sich der klinische Verlauf der Sp.a. in mancherlei Hinsicht von dem der c.P. zu unterscheiden scheint. Lassen sich anhand der klinischen Befunde irgendwelche Hinweise finden, die die erhebliche "Arbeitsfähigkeitsdifferenz" zwischen Sp.a.- und c.P.-Patienten möglicherweise mitbegründen?

Dieser Frage auf den Grund gehend untersuchten wir wiederum, wie in Teil A beschrieben, Krankengeschichten von je 200 Patienten mit Sp.a. und je 200 Patienten mit c.P. aus dem Zeitraum von 1976 - 1978. Doch ist das Patientengut beider Teile A und B nicht einander identisch. Dies liegt darin begründet, daß wir unabhängig des Bezuges zur Arbeitsfähigkeit bzw. -unfähigkeit (bei dieser Untersuchung mußten schließlich Schulkinder, Hausfrauen und Rentner jenseits des üblichen Rentenalters (Frauen über 60, Männer über 65 Lebensjahre) ausgeschlossen werden) , Differenzen in der klinischen Verlaufsform beider Krankheitsbilder aufzeigen wollten. Natürlich wurden nur diejenigen Patienten berücksichtigt, die sich in dem genannten Zeitraum in stationärer Behandlung an der Rheumaklinik Wiesbaden befanden. Außerdem wurden nur die Fälle ausgewählt, bei denen die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der ersten Stunde mindestens 10 mm nach Westergren betrug. Abgesehen von diesen Einschränkungen wurden beliebige Krankengeschichten von Patienten mit Sp.a. und c.P. untersucht.

6.B.2. Geschlechtsverteilung:

Bei den 200 von uns untersuchten Sp.a.-Krankengeschichten waren 184 Patienten - dem entspricht eine Zahl von 92 % - männlichen Geschlechts und 16 Patienten, entsprechend 8 %, weiblichen Geschlechts. Das Verhältnis Männer zu Frauen betrug 92 : 8 bzw. 11,5 : 1.

Bei den 200 Patienten mit Chronischer Polyarthrititis handelte es sich um 39 Männer, entsprechend 19,5 % und 161 Frauen bzw. 80,5 %. Das Geschlechtsverhältnis Männer zu Frauen betrug demnach 19,5 % : 80,5 % bzw. 1 : 4,13.

6.B.3. Zwischenbemerkung:

Bei den nun folgenden Untersuchungen haben wir die Ergebnisse nicht nach männlichen und weiblichen Patienten differenziert, da die Zahl der weiblichen Sp.a.-Patienten zu gering war, ein aussagekräftiges Kollektiv zu bilden.

6.B.4. Durchschnittsalter:

Das Durchschnittsalter lag bei den Bechterew-Patienten bei 41,4 Jahren, bei den Patienten mit Chronischer Polyarthrititis bei 55,0 Jahren.

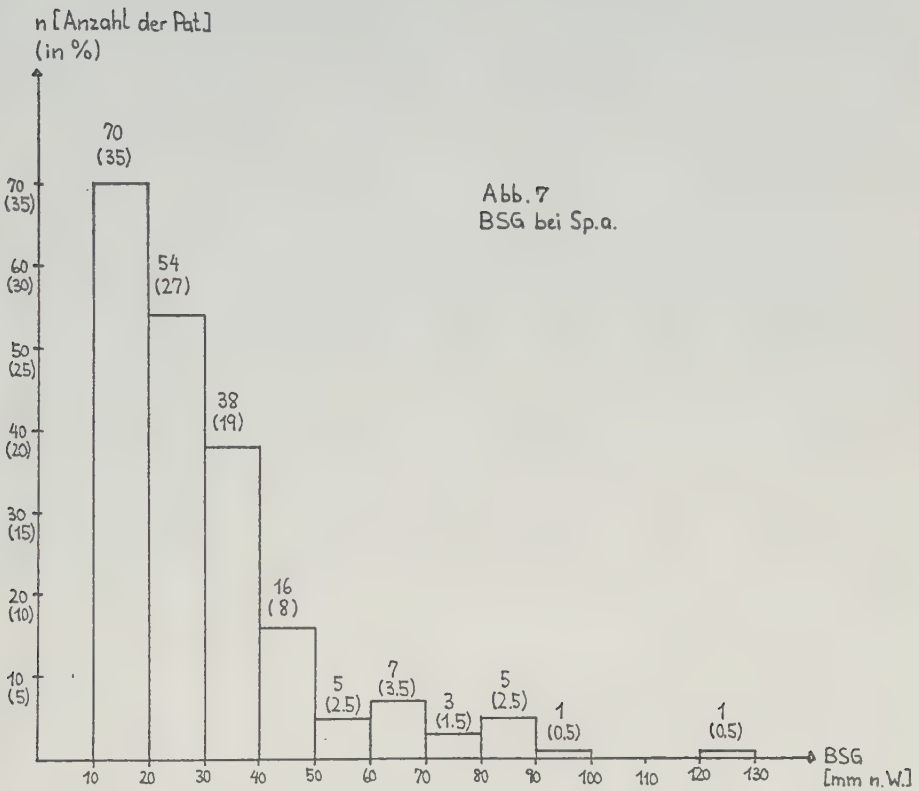
6.B.5. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG):

Im folgenden Abschnitt teilten wir unsere Sp.a.-Patienten nach der Höhe ihrer BSG in Klassen ein. Es wurde genau darauf geachtet, daß nur diejenigen BSG-Werte aufgenommen wurden, die vor einer medikamentösen Therapie bestimmt worden waren. (Tab.11)

10 - 19 mm (n.W.)	:	70 Pat. (35 %)
20 - 29 mm (n.W.)	:	54 Pat. (27 %)
30 - 39 mm (n.W.)	:	38 Pat. (19 %)
40 - 49 mm (n.W.)	:	16 Pat. (8 %)
50 - 59 mm (n.W.)	:	5 Pat. (2,5 %)
über 60 mm (n.W.)	:	17 Pat. (8,5 %)

Wie aus Tab. 11 zu ersehen ist, liegt bei 35 % der Bechterew-Patienten der BSG-Wert im Bereich zwischen 10 und 19 mm (n.W.), in 62 % im Bereich zwischen 10 und 29 mm (n.W.) und in 81 % der Fälle zwischen 10 und 39 mm (n.W.), d. h. daß nahezu Dreiviertel aller Fälle eine BSG besitzen, die nicht höher liegt als 39 mm (n.W.). Der Durchschnittswert lag bei 29,5 mm (n.W.).

Abb. 7 gibt die ermittelten Werte graphisch wieder.



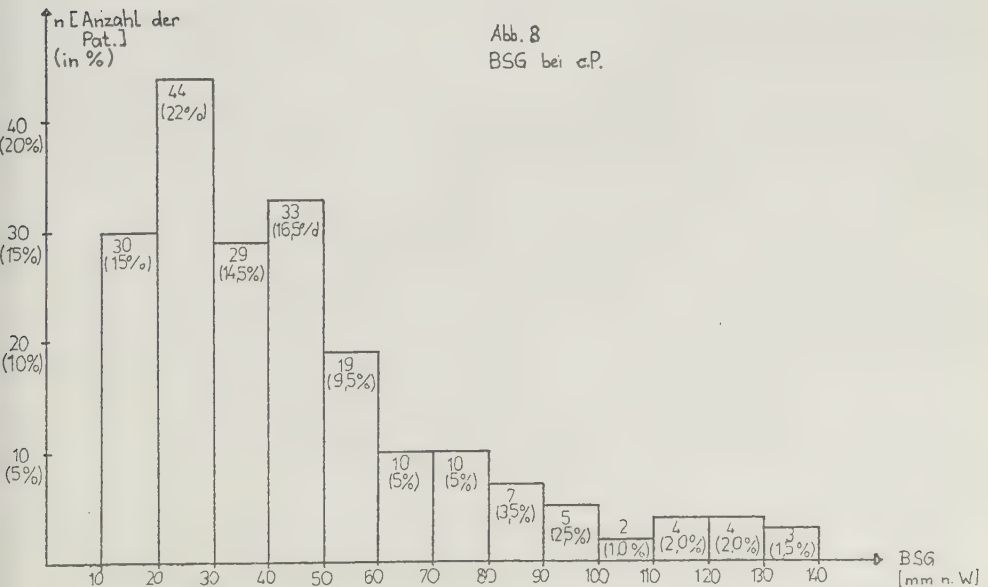
Wie oben beschrieben, verfahren wir auch mit den Krankengeschichten der c.P.-Patienten. Unsere Ergebnisse sind in Tab. 12 aufgelistet:

10 - 19 mm (n.W.)	:	30 Pat. (15 %)
20 - 29 mm (n.W.)	:	44 Pat. (22 %)
30 - 39 mm (n.W.)	:	29 Pat. (14,5 %)
40 - 49 mm (n.W.)	:	33 Pat. (16,5 %)
50 - 59 mm (n.W.)	:	19 Pat. (9,5 %)
über 60 mm (n.W.)	:	45 Pat. (22,5 %)

Wie aus der Tab. 12 ersichtlich, liegt nur bei 15 % der c.P-Patienten die BSG im Bereich zwischen 10 und 19 mm (n.W.), bei 37 % zwischen 10 und 29 mm (n.W.) und bei 51,5 % der Patienten zwischen 10 und 39 mm (n.W.). 48,5 % weisen einen BSG-Wert der ersten Stunde auf, der größer gleich 40 mm (n.W.) beträgt.

Abb. 8 gibt noch einmal eine graphische Darstellung dieser Werte wieder.

Der Durchschnittswert lag bei den c.P.-Patienten bei 45,4 mm (n.W.)



Vergleicht man die Ergebnisse beider Krankheitsbilder, so ist auffällig, daß bei den Patienten mit Sp.a. ein wesentlich größerer Prozentsatz eine niedrigere Blutsenkungsgeschwindigkeit aufweist, als dies bei den Patienten mit c.P. der Fall ist.

6.B.6. Hämoglobin:

Bei der Durchsicht der Krankenblätter war uns aufgefallen, daß die Hämoglobinwerte (Hb) bei den Sp.a.-Patienten durchschnittlich höher zu liegen schienen als bei den Patienten mit c.P..

Tab. 13 gibt die Ergebnisse unserer Untersuchung wieder:

(gerundet)

	<u>Sp.a.</u>	<u>c.P.</u>	
Mittelwert $\bar{x}$	: 13,98	12,02	g/100 ml
Varianz s^2	: 1,59	1,79	
Standardabweichung s	: 1,26	1,34	

Den Wert der Varianz berechneten wir anhand der Formel:

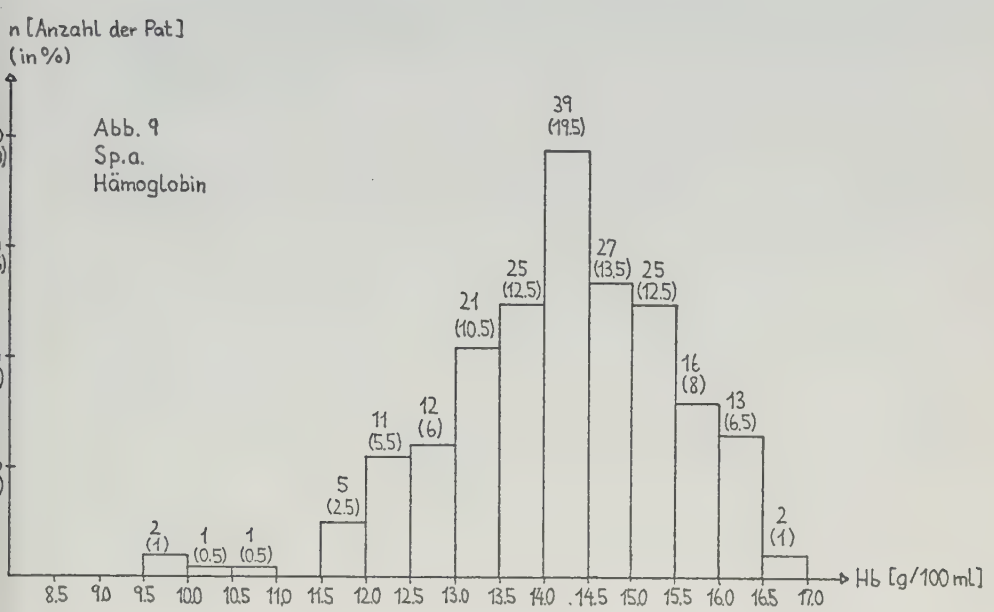
$$s^2 = \frac{1}{n-1} \cdot \sum_{j=1}^n (x_j - \bar{x})^2$$

Dabei ist $\bar{x}$ das Zeichen für den Mittelwert, der nach folgender Formel berechnet wird:

$$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{j=1}^n x_j$$

Die nichtnegative Quadratwurzel der Varianz heißt Standardabweichung und wird mit s bezeichnet. (Kreyszig, 1968).

Die Abbildungen 9 und 10 ergeben die Ergebnisse bezüglich der Hb-Werte numerisch und prozentual wieder:



Wie aus den Abb. 9 und 10 und der Tabelle 13 hervorgeht, bestehen zwischen den Hämoglobinwerten der Sp.a.-Patienten und denen der c.P.-Patienten keine signifikanten Differenzen. Die Mittelwerte beider Kurven liegen innerhalb der einfachen Standardabweichungen.

Somit konnte unsere zuvor geäußerte Annahme, die Hb-Werte der Sp.a.-Patienten lägen durchschnittlich höher als die der c.P.-Patienten, nicht bestätigt werden.

6.B.7. Erythrozyten:

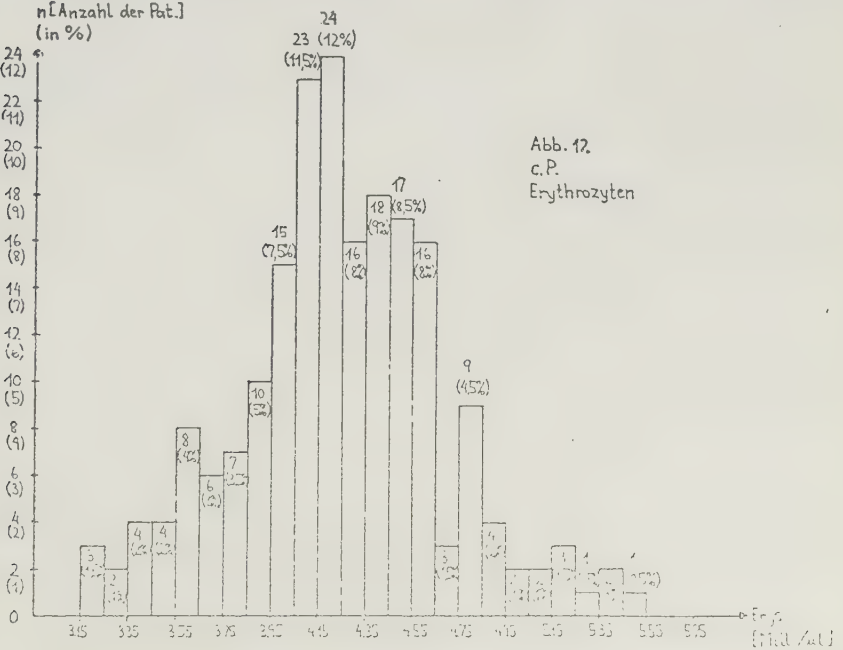
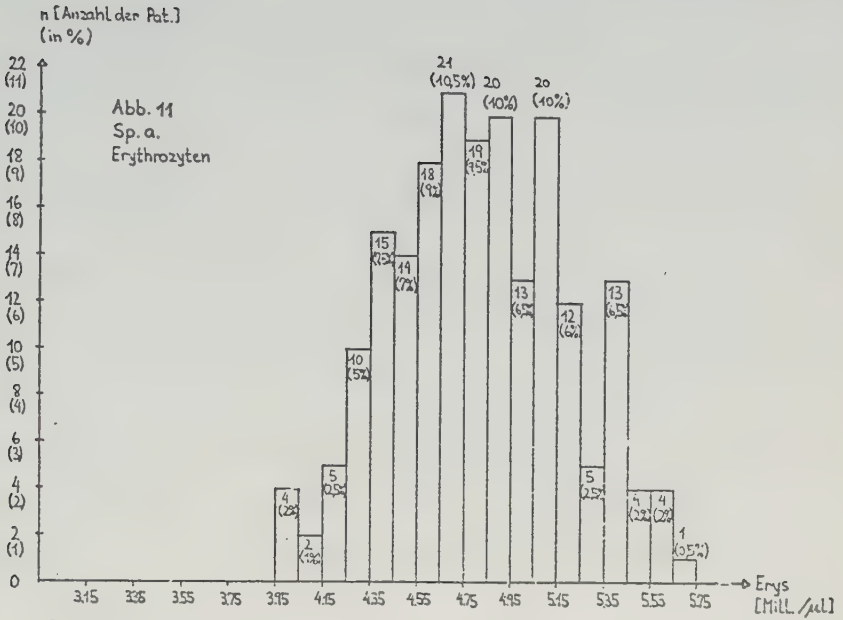
Auch hier nahmen wir an, daß die Erythrozytenwerte bei Patienten mit M. Bechterew höher lägen als bei den c.P.-Patienten. Wir berechneten unsere Werte nach den unter 6.B.6.aufgeführten Formeln. Dabei ergeben sich folgende Ergebnisse: (Tab. 14)

	<u>Sp.a.</u>	<u>c.P.</u>	
Mittelwert $\bar{x}$:	4,80	4,21	Mill/ μ l
Varianz s^2 :	0,15	0,20	
Standardabweichung s :	0,39	0,45	

(gerundet)

In den Abbildungen ¹¹ und 12 sind die Einzelergebnisse numerisch und prozentual aufgetragen.

Die Abb. 11 und 12 und die Tabelle 14 zeigen auf, daß auch zwischen den Erythrozytenwerten bei den beiden Krankheitsbildern keine signifikanten Differenzen existieren.



Die Mittelwerte liegen innerhalb der einfachen Standardabweichungen. Somit konnte nicht bestätigt werden, daß die Erythrozytenwerte bei Sp.a.-Patienten durchschnittlich über denen der Patienten mit c.P. liegen.

6.B.8. Zusammenhänge zwischen BSG und Hb:

Im folgenden Abschnitt galt es zu klären, ob es einen Zusammenhang zwischen den BSG- und Hb-Werten gibt, und wie sich unsere beiden Krankheitsbilder diesbezüglich voneinander unterscheiden. Aus Abb. 13 - zur Demonstration seien hier nur die Wertepaare der Sp.a.-Patienten berücksichtigt - läßt sich bereits ablesen, daß die Streuung derart groß ist, daß schwerlich von einem Zusammenhang zwischen BSG und Hb gesprochen werden kann.

Rein statistisch-mathematisch läßt sich ein Zusammenhang konstruieren. Nach Härtel, Heuser et.al.(1969) berechneten wir die Regressionslinien nach folgenden Formeln:

Geradengleichung : $y' = a + bx$

$$a = \bar{y} = \frac{1}{n} \sum_{j=1}^n y_j$$

$$b = \frac{\sum x^x y}{\sum x^x x^2}, \text{ wobei } x^x = x - \bar{x}$$

Mit Hilfe der Rücktransformation erhielten wir folgende Geradengleichungen:

$$\text{Sp.a.} : y = 24,675 - 0,363 x$$

$$\text{c.P.} : y = 15,320 - 0,0726 x$$

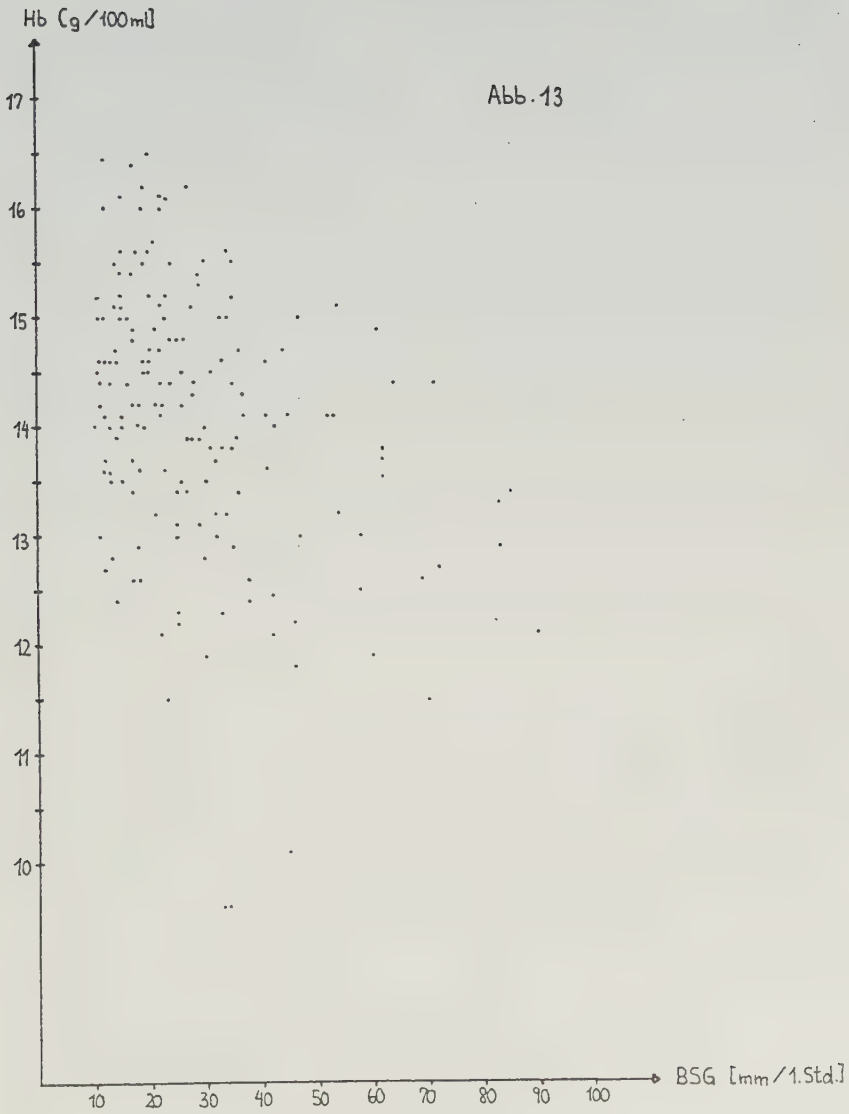


Abb. 14 zeigt die graphische Darstellung unserer beiden Geraden, aus denen - wären wir von einer sinnvollen Voraussetzung ausgegangen - eine diskrete Differenz zwischen den beiden Krankheitsbildern ablesbar ist. Diese Differenz ließe sich mathematisch bestimmen, da aber bereits unsere Ausgangswerte so stark streuen, erschien uns ein weiteres Vorgehen nicht sinnvoll zu sein.

6.B.9. Zusammenhänge zwischen BSG und Erythrozytenwerte:

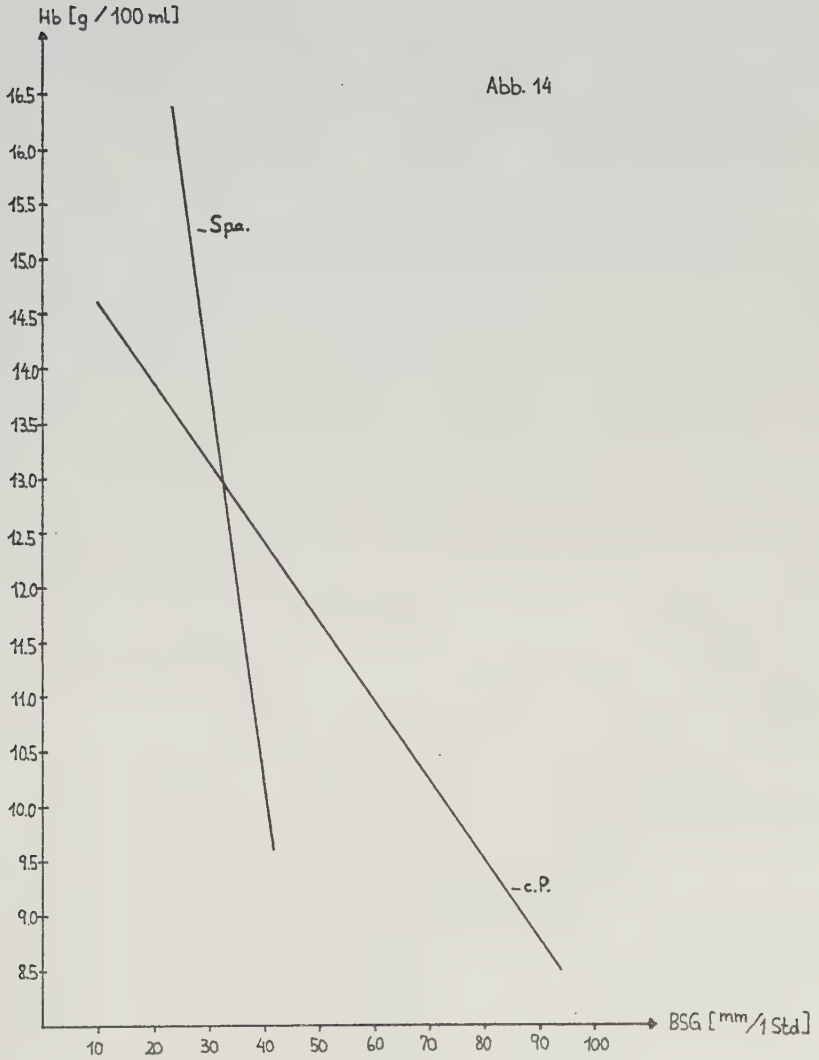
Nach gleicher Methode, wie unter 6.B.8. beschrieben, berechneten wir Gleichungen, die graphisch den Zusammenhang zwischen BSG und Erythrozyten bei beiden Krankheitsbildern darstellen sollen. (s.a. Abb. 15)

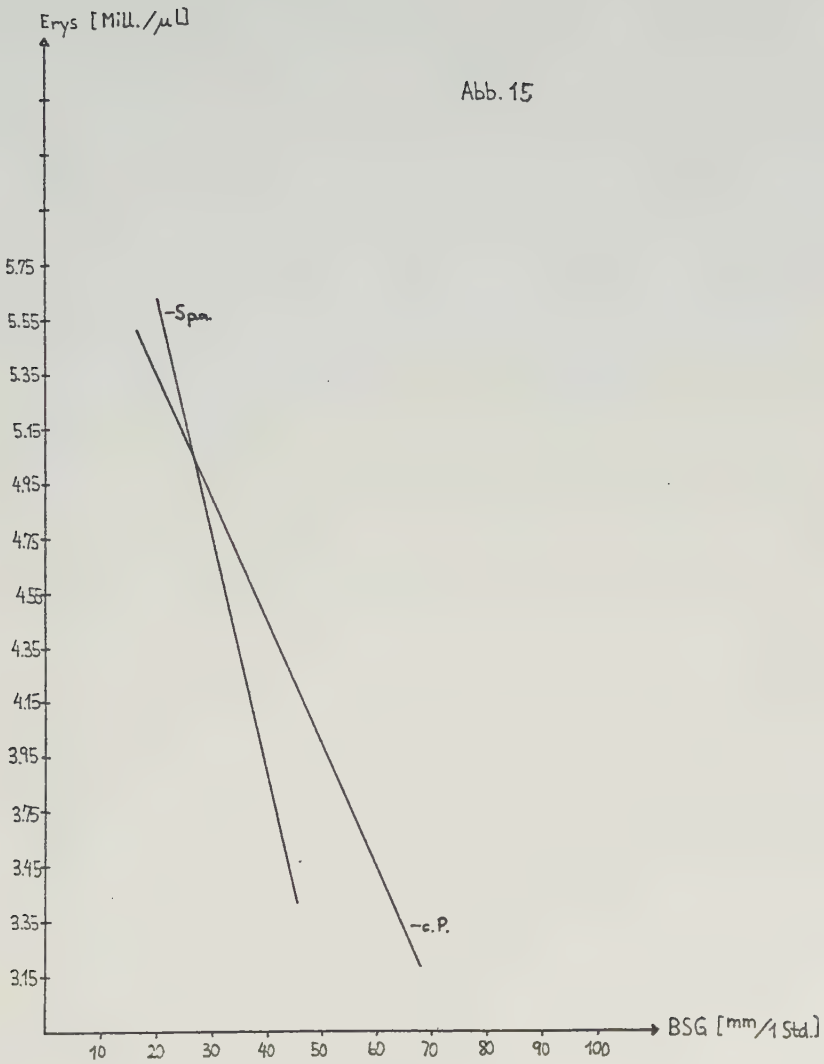
$$\text{Sp.a.} : y = 7,387 - 0,0876x$$

$$\text{c.P.} : y = 6,284 - 0,0456x$$

Wie aus Abb. 15 ersichtlich, gibt es auch hier geringgradige Differenzen zwischen den Kurvenläufen. Wegen der starken Streuung der Ausgangswerte ist diesem Ergebnis gewiß keine Bedeutung zuzuschreiben. Aus diesem Grund wurde auf eine weitere, tiefergreifende statistische Untersuchung verzichtet.

Abbildungen 14 und 15: siehe nächste Seiten





7. DISKUSSION

Teil A: Beobachtungen bezüglich der Arbeitsfähigkeit:

Die alltägliche und die berufliche Funktionskapazität der Bechterew-Patienten bleiben in der Mehrzahl der Fälle länger erhalten als dies bei Patienten mit Chronischer Polyarthritidis der Fall ist. So bleiben zwei Drittel aller Bechterew-Kranken auch noch nach 20 jährigem oder noch längerem Verlauf des Leidens arbeits- und erwerbsfähig. (Gotsch und Ott, 1970; Schilling, 1971). Nach Angaben von Prohaska (1973) galten 78,8 % als berufsfähig und nur 21,2 % als berufsunfähig (im Sinne der Österreichischen ASVG). Im Anschluß an ein Heilverfahren konnten laut Josenhans (1973) 89 % als arbeitsfähig und 11 % als arbeitsunfähig entlassen werden. Im Vergleich dazu lagen die Zahlen bei den Patienten mit c.P. bei 68 % Arbeitsfähigen und 32 % Arbeitsunfähigen. Der Prozentsatz schwer behinderter und teilweise bettlägeriger Pflegefälle überschreitet kaum 5 %. (Boland, 1966; Schilling, 1971). Bei Patienten mit c.P., bei denen auch mit zahlreichen Frühinvaliden gerechnet werden muß, liegt dieser Prozentsatz dagegen bei 20 %. (Schilling, 1970). ШУСТЕРОВ, 1970 und ПИИЧУК, 1972 ermittelten hierfür Prozentzahlen von 12,9 bis 20 %.

In Modifikation der A.R.A. Kriterien teilten Blumberg und Ragan (1956) das Krankengut der an Sp.a.-Erkrankten in folgende funktionelle Klassen ein:

(Tab. 15):

Klasse 1: regelmäßig arbeitend, Eigenversorgung und Versorgung der Familie möglich

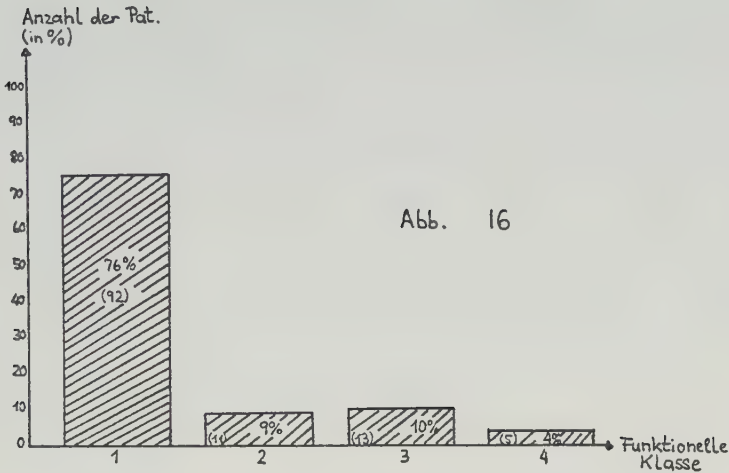
Klasse 2: unregelmäßig arbeitend und nur partiell sich selbst versorgend

Klasse 3: Eigenversorgung gerade noch möglich, andere Aktivitäten unmöglich

Klasse 4: Keine Selbstversorgung möglich, "Bett- und Stuhlexistenz"

Als Ergebnis der Studie konnten 76 % der untersuchten Patienten in die Klasse 1 eingestuft werden. Die Patienten dieser Gruppe führten ein "ganz normales" Leben. 19 % befanden sich in den Klassen 2 und 3 und nur 5 % mußten eine "Bett- und Stuhlexistenz" führen.

Abb. 16 gibt die Ergebnisse graphisch wieder.



Nach Wilkinson und Bywaters (1958) waren 63 % der Patienten über 20 Jahre nach Krankheitsbeginn noch am Arbeiten und versorgten sich und ihre Familien. Nur 12 % waren an Bett oder Stuhl gebunden. Davon war ein Teil der Patienten so willensstark, daß sie entweder zuhause einer Teilzeitarbeit nachgingen oder sogar mit dem Rollstuhl zur Arbeit fahren. Zwischen Männern und Frauen wurden keine unterschiedlichen Ergebnisse festgestellt.

In unserer Studie wurden 89 % der Bechterew-Patienten als arbeitsfähig aus der Heilbehandlung entlassen, während nur 11 % als arbeitsunfähig bezüglich der derzeitig ausgeübten Tätigkeit galten. Bei den c.P.-Patienten betrug das Verhältnis von Arbeitsfähigen zu Arbeitsunfähigen 47 : 53. (s.o.Tab. 10).

Nach Josenhans (1971) waren von den Patienten, die mit c.P. zur Aufnahme kamen 20,4 % der Männer und 58,7 % der Frauen arbeitsfähig; bei der Entlassung waren es 26,8 % Männer und 59,9 % Frauen, die als arbeitsfähig entlassen werden konnten. Der Rest galt als arbeitsunfähig. 12 % der Frauen und 6,1 % der Männer erhielten bereits eine Berufs- und/oder Erwerbsunfähigkeitsrente. Nach den Autoren Altus, Büttner et al. (1975) lag die mittlere Arbeitsunfähigkeitsdauer bei den Männern statistisch gesichert höher als bei den Frauen. Nur die Invaliditätsrate der Frauen war signifikant höher als die der Männer.

Schilling (1970) postulierte drei Hauptgründe, die er für die lange Erhaltung der Arbeitsfähigkeit der Sp.a.-Patienten für maßgebend hält:

1. die durchschnittlich frühere Limitierung der Prozeßprogredienz der Sp.a. im Gegensatz zur c.P.
2. die Lokalisation des Leidens, das bei der Sp.a. z. B. die Hände meistens verschont
3. die im Vergleich zu den c.P.-Patienten größere psychische Stabilität und Arbeitsenergie der Sp.a.-Patienten.

Im folgenden Abschnitt sollen diese Gründe diskutiert werden.

ad. 1. Die durchschnittliche frühere Limitierung der

Prozeßprogredienz

Zu diesem Punkt konnten leider in der Literatur nur wenige Angaben gefunden werden. Die Autoren Kendall, Lawrence et al. hatten 1973 in ihrer Studie eine Korrelation zwischen der Höhe der BSG und Stärke der Schmerzen herausgearbeitet.

Tab. 16

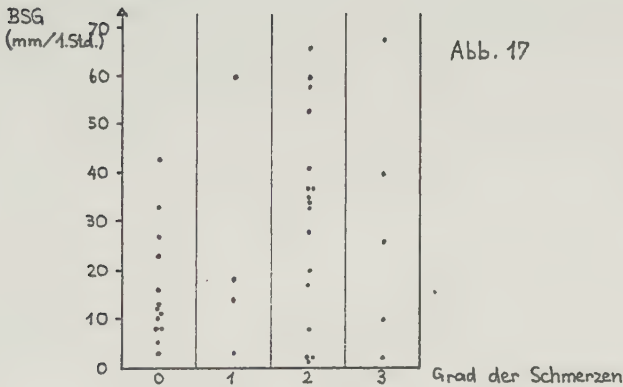
Einteilung der Schmerzen:

- Grad 0 : keine Schmerzen
- Grad 1 : gelegentliche Schmerzen durch
 physischen Streß hervorgerufen
- Grad 2 : ständige Schmerzen, aber nicht
 so starke
- Grad 3 : unaushaltbare Schmerzen

Abb. 17 gibt die Abhängigkeit der BSG von dem Grad der Schmerzen wieder.

Die durchschnittlichen BSG-Werte lagen zwischen 25 und 29 mm in der ersten Stunde. Nach Blumberg und Ragan (1956) wurden

jedoch nur in frühen Stadien der Erkrankung erhöhte BSG-Werte angetroffen werden. Entsprechend waren die Schmerzangaben nach Blumberg und Ragan (1956) in der frühen akuten Phase der Erkrankung am größten und verminderten sich bzw. schwanden in fortgeschrittenen Stadien. Nur 30 % der Patienten hatten starke Schmerzen, während die restlichen Patienten relativ schmerzfrei waren. Anhand dieser Angaben kann zwar indirekt auf frühe Limitierung der Prozeßprogression geschlossen werden, doch bedarf wohl dieser Punkt weiterer Untersuchungen.



ad 2. Lokalisation des Leidens:

Josenhans (1968 a) ermittelte für die Sp.a.-Patienten folgendes Befallmuster:

(Tab. 17):

Kreuz- und Darmbeingelenke	98	%
Lendenwirbelsäule	79,3	%
Brustwirbelsäule	67,5	%
Halswirbelsäule	53	%
Hüfte	37	%
Schulter	17,5	%
Knie	7	%
Hände	4,7	%
Füße	3,5	%

Auch Calabro (1970) schreibt von dem seltenen Befall von Händen und Füßen. Nach Sharp (1965) entspricht die Haupteinschränkung der Leistungsfähigkeit bei der Arbeit dem Ausmaß der Hüftbeteiligung. Flektionskontrakturen in Hüfte und Knie verhindern eine aufrechte Haltung und machen deswegen eine Fortsetzung der Arbeit oftmals unmöglich. (Moll, 1978). Der Sp.a.-Patient ist - so die Autoren Hart und Edin (1968) - sofern beide Hüften beteiligt sind, ein Krüppel. Trotzdem kann er gewöhnlich seine volle Arbeit fortsetzen und etwas aus seinem Leben machen. Behinderungen beim Bücken, Anheben und Tragen bestehen bei dem häufigen

Befall der Wirbelsäule. Dadurch sind auch das Stehen und Gehen erschwert. (Josenhans, 1971). Doch passen sich die Patienten erstaunlich gut an ihre Krankheit an und es ist überraschend, wie gering die Arbeitsunfähigkeit bezüglich dem Maß der Wirbelsäulensteifigkeit entspricht. (Moll, 1978).

Bei Patienten mit c.P. sieht dagegen das Gelenkbefallmuster folgendermaßen aus:

(Tab. 18):

<u>Josenhans (1968)</u>		<u>Wörner (1974)</u>	
Hände	92,8 %	Handgelenke	78,2 %
		Fingergelenke	63,6 %
Füße	56,6 %	Sprunggelenke	52,2 %
		Zehen	43,8 %
Knie	51 %		63,4 %
Schultern	49 %		41,2 %
Ellenbogen	43,4 %		39 %
Hüften	20,4 %		-
BWS / LWS	-		17 %

Bei der Mehrzahl der Patienten mit c.P. ist demnach die Funktionsfähigkeit der Hände gestört, von der die Greiffunktion die größte Bedeutung besitzt. Weiterhin muß, so Josenhans (1971), mit einer Gehbehinderung bei etwa der Hälfte der Patienten gerechnet werden.

Allein aus dem Gelenkbefallmuster ist zu erklären, daß die Patienten mit c.P. in besonderem Maße gezwungen sind, ihre Arbeit niederzulegen. Während der Bechterew-Patient bei Befall der Wirbelsäule und der Hüftgelenke zumindest Arbeiten im Sitzen ausführen kann, ist dies für den c.P.-Patienten wegen des Befalls der Hände und Finger nicht möglich.

In diesem Zusammenhang muß auch auf den unterschiedlichen Charakter im Bewegungsschmerz zwischen den beiden Krankheitsbildern hingewiesen werden. So engt der mit zunehmender Belastung steigende Schmerz die Aktivität des c.P.-Patienten ein und läßt ihn bei erfolglosen Versuchen rasch resignieren. Anders dagegen empfindet der Kranke mit Sp.a., daß eine längere Ruhe schmerzverstärkend wirkt. Es geht ihm besser nach Überwindung des Startschmerzes. Aktivität bekommt ihm gut und daraus läßt sich auch das relativ hohe Renten-Eintrittsalter erklären. (Josenhans und Straube, 1968). Auch Orgyzlo (1972) berichtet, daß die Schmerzen besonders am Morgen und bei physischer Inaktivität auftreten und sich bei leichten Übungen bessern.

ad 3. Die große psychische Stabilität und Arbeitsenergie ----- der Sp.a.-Patienten: -----

Die psychische Konstitution ist für Krankheitsverarbeitung und -adaption entscheidend. (Schilling, 1970). Die Kontaktfreudigkeit des Sp.a.-Patienten und seine soziale Einordnungsfähigkeit in Beruf und Familie kommen den ärztlichen Bemühungen

entgegen; sie sind für eine weitere Prognose günstig. So sind denn auch die psychische Stabilität und Arbeitsenergie für die lange erhaltene Arbeitsfähigkeit zuständig. Weickert (1976) unterstützt diese These. Er schreibt, daß nicht nur die Intaktheit des Haltungs- und Bewegungsapparates in seiner Gesamtheit unabdingbare Voraussetzung für die Leistungsfähigkeit sind, sondern daß diese weitgehend vom Leistungswillen abhängig ist. Der Wille zur Leistung bedeutet für Weickert Berufsfähigkeit, Umschulung und Rehabilitation. Die drohende oder bereits vorhandene chronische Arbeitsunfähigkeit ist nach Whitfield (1976) das Hauptproblem und das Kreuz des Bechterew-Patienten.

Gewöhnlich wird die Persönlichkeit des Bechterew-Patienten folgendermaßen dargestellt: Ausdauer, Gewissenhaftigkeit, Verantwortung, starkes Über-Ich und psychische Stabilität. Nach eingehenden Untersuchungen von Kerekjarto (1969) muß die Gruppe der Sp.a.-Patienten eher als schüchtern eingestuft werden: Der 16-Persönlichkeitsfaktoren-Test nach Cattell beschreibt den Bechterew-Patienten als schizothym, unselbständig mit einem schwachen Über-Ich.

Die c.P.-Patienten auf der anderen Seite neigen leicht zu Resignation und beschäftigen sich sehr mit ihrer Krankheit. (Josenhans, 1969). Die c.P.-Kranken sind im allgemeinen geduldig und nehmen den schwer beeinflussbaren Ablauf ihrer

Krankheit, selbst Gelenkversteifungen und Verkrüppelung passiv resignierend hin (Josenhans und Straube, 1968) und sind eher geneigt, ihre Arbeit niederzulegen als Patienten mit Sp.a.. (Josenhans, 1969). Eine ausführliche Beschreibung der Persönlichkeit des c.P.-Patienten gibt uns auch die Arbeit von Kerekjarto (1969): Darin werden unbewußte sadomasochistische Tendenzen, leichte seelische Verletzbarkeit und das Bedürfnis, bewundert zu werden, als Charakteristika des c.P.-Patienten dargestellt." Sie neigen zur Flucht in eine Traumwelt. Der Beginn der Krankheit sei mit einem Ereignis verbunden, das einen Verlust persönlicher Sicherheit darstelle." Nach außen hin geben sich die Patienten ruhig und diplomatisch und haben perfektionistische Tendenzen. Chronische Angst-Äußerungen und andere Zeichen der Angst wurde von den Autoren Hart, Robinson et al., (1949) als essentielle Komponenten der c.P. beschrieben. Der 16-Persönlichkeitsfaktoren-Test nach Cattell charakterisiert den c.P.-Patienten wie folgt: schizothym, empfindsam, unselbständig mit schwachem Über-Ich. (Kerekjarto, 1969). Anhand dieses Tests, vergleicht man mit der Beschreibung der Bechterew-Patienten, bestehen demnach keine statistisch verwertbaren Differenzen im Persönlichkeitsprofil beider Krankheitsbilder. Nach Wagenhäuser (1977) ist die Depression bei Frauen mit c.P. viel stärker ausgeprägt als bei Männern. Im Großteil aber setzt sich die Gruppe der Polyarthritiker hauptsächlich aus Frauen, die der Bechterew-Patienten vorwiegend aus Männern zusammen.

Wenn man männliche Polyarthritiker mit männlichen Bechterew-Patienten vergleicht, so besteht nach Wagenhäuser zwischen den beiden Krankheitsbildern kein signifikanter Unterschied.

Die Persönlichkeitsforschung wird sich gewiß auch in Zukunft mit beiden Krankheitsbildern befassen müssen. Die herkömmlichen Darstellungen insbesondere des Sp.a.-Patienten weichen zu arg von den neuen Ergebnissen der Persönlichkeits-tests ab. Es muß die Gültigkeit dieser Tests in Frage gestellt werden, betrachtet man das überzeugende Auftreten des Sp.a.-Patienten in der Praxis. Sollte der 16-Persönlichkeitsfaktoren-Test nach Cattell recht behalten, wie erklärt dieser dann die große Einsatzbereitschaft des Sp.a.-Patienten bezüglich der Arbeitsfähigkeit?

Abschließend noch ein paar allgemeine Kriterien in der Persönlichkeitsbeschreibung Rheumakranker. Die Autoren Crown und Crown (1973) berichten, daß obwohl immer wieder psychogene Einflüsse auf Entstehung und Verlauf angenommen werden, keine psychoneurotischen oder personellen Minderwertigkeiten unter den Rheumatikern festgestellt werden können. Es kommt nach ihrer Meinung nur auf die Dauer des Krankheitsgeschehens und den Effekt der Krankheit auf die Lebensfunktionen an. Es konnten auch keine Unterschiede zwischen den Patienten, die in verschiedene Grade der Arbeitsunfähigkeit eingestuft waren, entdeckt werden. Persönlichkeitsveränderungen resul-

tieren dabei mehr aus der Krankheit als die Krankheit aus ihnen. Als einzige faßbare Unterschiede zu gesunden Personen ergründeten Crown, Crown et al. (1974), daß männliche Rheumatiker etwas ängstlicher zu sein scheinen und daß weibliche Patienten, die schwer erkrankt sind, ängstlicher erscheinen als die mit leichteren Krankheitsformen.

Eine psychiatrische Therapie, so Hart, Robinson et al. (1949) wurde in keinem der Fälle benötigt.

Teil B: Klinische Verlaufsbeobachtungen

7.B.1. Blutsenkungsgeschwindigkeit:

Die BSG, für die Diagnosestellung der Sp.a. einziger Labor-test von praktischem Wert (Blumberg und Ragan, 1956), korreliert nicht mit dem Aktivitätsgrad dieser Erkrankung und ist ein wenig verlässlicher Parameter. (Golding, 1973). Sie ist deswegen für die Kontrolle der Therapie von geringer Bedeutung. (Hart, Robinson et al., 1949). Nur in gewissen Grenzen gibt sie gute Hinweise auf die systemische Prozeßaktivität. So kann eine länger bestehende hohe Senkungsbeschleunigung, hervorgerufen durch die Dysproteinämie (vor allem Hypergammaglobulinämie) und Begleitanämie (Seidel, 1970) von vor allem prognostischen Interesse sein. (Golding, 1973). Derartige Verlaufsformen machen aber nur bis zu 5 % der Fälle aus. (Schilling, 1971).

Während die Autoren Wilkinson und Bywaters (1958) regelmäßig erhöhte BSG-Werte auch bei lange bestehenden und inaktiven Krankheitsformen fanden, beschrieben Blumberg und Ragan (1956) BSG-Erhöhungen nur in der akuten frühen Phase der Krankheit. In späteren fortgeschrittenen Stadien wurden dagegen normale Werte beobachtet.

In durchschnittlich 20 % aller Fälle findet man eine normale BSG. (Polley und Slocumb, 1947; Blumberg und Ragan, 1956; Schilling, 1969a). Da viele Rheumatologen, so Golding (1973), 15 mm in der ersten Stunde bei jungen Frauen als normal ansehen, kann nach seiner Meinung nicht die Rede sein, daß die meisten Sp.a.-Patienten eine erhöhte BSG aufweisen. So absolut, wie Golding es hier beschreibt, sehen es andere Autoren nicht: Mowbray (1949) ermittelte einen Durchschnittswert für die erste Stunde von 25 mm (n.W.); Kendall, Lawrence et al., 1973, gaben einen Wert von 28,75 mm (n.W.) an und für Blumberg und Ragan (1956) lag der Durchschnittswert bei 29 mm (n.W.) in der ersten Stunde. Aus unseren Berechnungen ergab sich ein Wert von 29,5 mm (n.W.).

Nach Wilkinson und Bywaters (1958) lagen immerhin 48 % der Fälle über einem BSG-Wert von 15 mm in der ersten Stunde und nach Treiber (1956) überschritten sogar 74 % eine Senkung von 10 mm in der ersten Stunde. Boland und Present (1945) ermittelten in 78 % erhöhte BSG-Werte zwischen 20 und 60 mm (n.W.) in der ersten Stunde. Nach unseren Ergebnissen lagen 71 % der Fälle in einem Bereich zwischen 10 und 39 mm (n.W.) in der ersten Stunde.

Differenzierte Angaben liegen uns von den Autoren Polley und Slocumb (1947) vor. In ihren Untersuchungen lagen knapp die Hälfte der Fälle (46 %) unter einem BSG-Wert von 40 mm (n.W.) in der ersten Stunde. Zwischen den Werten 40 mm und 59 mm

waren 28 % der Patienten zu finden. Demnach wurde in Dreiviertel der Fälle ein Wert von 60 mm nicht überschritten.

(Tab. 19)

weniger als 20 mm / 1. Std.	: 19 % d. Fälle
20 - 39 mm / 1. Std.	: 27 % d. Fälle
40 - 59 mm / 1. Std.	: 28 % d. Fälle
60 - 79 mm / 1. Std.	: 14 % d. Fälle
80 - 99 mm / 1. Std.	: 8 % d. Fälle
100 und mehr / 1. Std.	: 4 % d. Fälle

Im Vergleich dazu die Werte von Miehle (1976):

(Tab. 20)

normale Werte in ca. 30 % der Fälle
10 - 20 mm in 20 % der Fälle
20 - 60 mm in 40 % der Fälle
über 60 mm in 10 % der Fälle

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß etwa 90 % der Fälle im Bereich bis maximal 60 mm in der ersten Stunde liegen. Eine Übersicht über unsere Ergebnisse gibt Tab. 11 wieder.

Zu all den Ergebnissen muß hinzugefügt werden, daß eine normale BSG die Diagnose der Sp.a. nicht ausschließt.

(Hart, Robinson et al., 1949; Gotsch und Ott, 1970).

Bei der Chronischen Polyarthrititis geht die BSG gut parallel mit der Aktivität der Krankheit und ist somit ein Indiz für diese. Erhöhte Werte wurden in 85 % der Fälle mit mildem Verlauf und in 95 % in Fällen mit schwerem Verlauf gefunden. (Ziff und Baum, 1966; Gross, 1967). Werte von 40 - 80 mm in der ersten Stunde bilden die Regel. Die bei der c.P. auftretende relativ leichte Anämie dürfte aber nach Böni (1970) die Senkungsreaktion nicht wesentlich beeinflussen. Nach unseren Untersuchungen weisen 48,5 % der Fälle eine BSG auf, die höher liegt als 40 mm in der ersten Stunde. Nur in ausgesprochenen Frühfällen (Böni, 1970) und im sogenannten ausgebrannten Stadium finden wir normale BSG-Werte. (Seidel, 1970). In nur 11,5 % der Fälle unterschreiten die BSG-Werte 10 mm in der ersten Stunde. (Ziff und Baum, 1966). Nach Kendall, Lawrence et al. (1973) liegt der Durchschnittswert der BSG bei 59,19 mm. Wir hatten einen Wert von 45,4 mm ermittelt.

7.B.2. Hämoglobin und Erythrozyten:

Eine Anämie ist ein häufiger Leitbefund bei schweren entzündlichen Erkrankungen und tritt fast regelmäßig auf, wenn ein solcher Krankheitsprozeß länger als einen Monat dauert. (Kubaneck, 1977). Die Entzündungsanämie beruht auf einer Eisenstoffwechselstörung mit einer obligaten Erniedrigung des Serumeisens, einer verminderten totalen Eisenbindungskapazität und einer verminderten Sättigung des Transferrins mit Eisen. (Cartwright und Lee, 1971).

Nach Golding (1973) besitzen Sp.a.-Patienten eine viel geringere Tendenz zur Anämie als dies bei an c.P.-Erkrankten der Fall ist. Tritt bei der Sp.a. überhaupt eine Anämie auf, so ist diese meist weniger ernst. Wilkinson und Bywaters (1958) fanden in ihrer Studie an 212 Patienten nur 12 mit einer milden Anämie. Auch Schilling (1969 b) beschreibt in den meisten seiner Fälle einen normalen oder nur schwach erniedrigten Eisenspiegel. Für die Autoren Hart, Robinson et al. (1949) war der Hämoglobin-Wert in 80 - 90 % normal oder nur leicht reduziert. In nur 10 % der Fälle ließen Hb-Werte um 13 g% die geringe Anämie deutlicher hervortreten. (Schilling, 1976). Orgyzo (1972) berichtet von einer milden Anämie in 20 % seiner Fälle. In der Studie von Böni und Kanganas (1954) wiesen 24 % der untersuchten Sp.a.-Patienten eine normo- oder hypochrome Anämie mit Hb-Werten zwischen 11,2 und 12,8 g% auf. Der Durchschnittswert lag für Kendall, Lawrence et al. (1973) bei 14,89 g/100 ml. Wir ermittelten einen Durchschnittswert, der bei 13,98 g% lag.

Die Anämie, die bei der Chronischen Polyarthritits häufiger und ausgeprägter vorkommt, ist im Rahmen dieses Krankheitsbildes eingehender untersucht worden als dies im Zusammenhang mit der Sp.a. der Fall ist. Das Ausmaß der Anämie und die damit zusammenhängende Hb-Konzentration sowie der Plasma-Eisenspiegel können bei der c.P. gut mit der BSG und der Aktivität der Krankheit korreliert werden. (Nillson, 1948; Richmond, Gardner et al., 1956; Mowat, 1971 a, b; Buchanan, 1978). Für Grennan, Anderson et al. (1975) ist der Hb-Wert

Für sich alleine jedoch nicht in der Lage, vor allem kleinere Veränderungen in der Aktivität der Krankheit und in der Schwere des Krankheitsbildes aufzuzeigen. Nach Gardner (1978) jedenfalls bietet das Ausmaß der Anämie eine nützlichere klinische Stütze als die Höhe der Blutsenkungsgeschwindigkeit.

Die Ursache der Anämie ist multifaktoriell: Geringes Ausmaß an Hämodilution und gesteigerter Hämolyse kommen vor (Alexander, Richmond et al., 1956; Freireich, Ross et al., 1957), beeinträchtigte Eisenabsorption im Gastrointestinaltrakt (Raymond, Bowie et al., 1965), abnorme Ablagerung von Eisen und RES (Retikuloendotheliales System) und synovialen Gewebe (Muirden, 1970) und die fehlende Knochenmarksantwort auf die Anämie (Mowat, 1971 b).

Bei der c.P. handelt es sich um eine normocytäre hypochrome Anämie, die hauptsächlich auf der Reduktion der Zahl der Erythrozyten beruht und weniger in der Erniedrigung der mittleren corpusculären Hämoglobin-Konzentration (MCHC) zu suchen ist, (Mowat, 1971 a). In unkomplizierten Fällen erreicht die Anämie mäßige Grade (Böni, 1970); durchschnittliche Hb-Werte liegen bei 11,0 g%

bei Frauen und 12,6 g% bei Männern. (Engstedt und Strandberg, 1966). Bei unseren Untersuchungen lag der Durchschnittswert für beide Geschlechter zusammen bei 12,02 g%. Nach Muirden (1970) wiesen 35 bis 60 % der Patienten einen Hb-Wert von weniger als 12 g% auf. Nur in 5 bis 20 % der Fälle lagen die Werte unterhalb von 10 g%. Nach der Studie von Böni (1970) lagen etwa 22,7 % der Patientinnen unter einem Wert von 10 g% und 11,5 % der Patienten unterhalb von 11 g%. Nach Gibberd (1966) lagen die Hb-Werte der Männer zwischen 13,7 und 15,4 g% und damit im Normbereich, während die Frauen den Normwert von 13,4 g% unterschritten und nur einen Durchschnittswert von 12,7 g% aufwiesen, der im Laufe der Krankheit noch weiter sank. Auch Miehle (1976) beschrieb stark erniedrigte Hämoglobin- und Erythrozytenwerte bei besonders schweren Verlaufsformen und in fortgeschrittenen Stadien.

In Fällen, in denen die Anämie nicht in Relation zur Aktivität der Krankheit steht, muß, so Mowat (1971 b), an eine megaloblastäre Anämie gedacht werden, die auf Störungen im Folsäuremetabolismus beruht.

8. ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSBEMERKUNG

Grundlage unserer Arbeit bildete die Auswertung der Krankenblätter von je 200 Patienten mit Sp.a. und je 200 mit c.P., die im Zeitraum zwischen 1975 und 1978 an der Rheumaklinik Wiesbaden behandelt worden waren. Dabei arbeiteten wir heraus, daß bezüglich der Arbeitsfähigkeit signifikante Differenzen zwischen den Patienten beider Krankheitsbilder bestehen (s. 6 A, S. 15 ff). Während unter den Sp.a. Patienten 89 % als arbeitsfähig und nur 11 % als arbeitsunfähig entlassen wurden, mußten 47 % der Patienten mit c.P. als arbeitsfähig und 53 % als arbeitsunfähig beurteilt werden.

Für diese Tatsache haben wir im folgenden drei Gründe aufgezeigt und diskutiert (s. 7 A, S. 47 ff):

1. die durchschnittlich frühere Limitierung der Prozeßprogredienz der Sp.a. im Gegensatz zur c.P.,
2. die Lokalisation des Leidens, das bei der Sp.a. zum Beispiel die Hände meistens verschont und
3. die im Vergleich zu den c.P.-Patienten größere psychische Stabilität und Arbeitsenergie der Sp.a.-Patienten, die zwar, wie die Diskussion aufzeigt, von einigen Autoren in Frage gestellt nach eigenen Erfahrungen aber entschieden unterstrichen werden muß.

Bezüglich der klinischen Verlaufsbeobachtungen untersuchten wir ebenfalls je 200 Krankenblätter von Sp.a.-Patienten und je 200 von Patienten mit c.P. aus einem Zeitraum von 1976 - 1978. Bei der Auswertung kamen wir zu folgenden Ergebnissen (s. 6 B, S. 33 ff):

1. Das Geschlechtsverhältnis Männer zu Frauen betrug bei den Patienten mit Sp.a. 92 : 8, bei den c.P.-Patienten 19,5 : 80,5.
 2. Die BSG war bei den Sp.a.-Patienten deutlich weniger erhöht als bei den c.P.-Patienten.
 3. Bei den Hämoglobin- und Erythrozytenwerten ergaben sich keine signifikanten Differenzen zwischen beiden Krankheitsbildern.
 4. Bei der Untersuchung der Zusammenhänge zwischen BSG und Hämoglobinwerten und zwischen BSG und Erythrozytenzahlen gab es geringgradige Unterschiede zwischen beiden Krankheitsbildern.
- Im Teil 7 B (s. 60 ff) haben wir diese Ergebnisse diskutiert.

Bei beiden Krankheiten, der Spondylitis ankylopoetica einerseits und der Chronischen Polyarthritits andererseits, handelt es sich um schwere, die Betroffenen in ihrer Lebensqualität erheblich beeinträchtigende Allgemeinkrankheiten. Für beide

Zustände ist es typisch, daß sie bereits in jungen Jahren beginnen können, daß sie trotz ihres allgemein entzündlichen Charakters aber meistens eine schwerwiegendere Beteiligung der inneren Organsysteme vermissen lassen und daß sie schließlich die Lebenserwartung nicht wesentlich im Vergleich mit den Gesunden beeinträchtigen. Diese Feststellungen unterstreichen die außerordentliche Bedeutung, die man bei solchen Erkrankten den Fragen ihrer Erwerbs- und Berufsfähigkeit zumessen muß.

Wir glauben, daß wohl der Arzt mit den sich daraus ergebenden Problemen vertraut ist, sofern sein Interesse den rheumatischen Erkrankungen gilt. Wir haben aber durchaus den Eindruck gewonnen, daß die Stellen und Organisationen, welche in das Arbeitsleben solcher Patienten eingeschaltet werden müssen, bisher keinesweg die besonderen Eigenarten erkannt haben und die besondere Bedeutung, die für die Patientengruppen zu gelten haben.

Es war somit auch ein Anliegen dieser Arbeit, nicht nur bei den Ärzten sondern auch bei den Verantwortlichen der für das Berufsleben dieser Patienten zuständigen Behörden Verständnis für die Kranken zu erwecken. Wenn uns dies gelungen wäre, so könnte die vorliegende Arbeit nicht nur eine Bereicherung epidemiologischer und statistischer Erkenntnisse sein, sondern sie könnte nach unseren Wünschen auch Anstoß für die berufliche Verbesserung der Situation von Kranken mit Sp.a. und C.P. geben.

10. Literaturverzeichnis

Albert E., Auer R., Hartl W.

Ankylosierende Spondylitis im Frühstadium

Med. Welt. 39, 2323, 1967

Alexander W. R. M., Richmond J., Roy L. M. H., Duthie, J. J. R.

Nature of Anaemia in Rheumatoid Arthritis

Ann. Rheum. Dis. 15, 12, 1956

Altus R. E., Büttner W., Schnabel F.

Beitrag zur sozialmedizinischen und ökonomischen

Bedeutung der Rheumatoiden Arthritis

Z. Gesamte Hyg. 21, 175, 1975

Ansell B. M., Wigley R. A. D.

Arthritic Manifestations in Regional Enteritis

Ann. Rheum. Dis. 23, 64, 1964

Bechterew W. von

Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung

als besondere Erkrankungsform

Neurol. Centralblatt 12, 426, 1893

Bertrams J.

HL- A Antigene und Krankheitsempfänglichkeit

Dtsch. Med. Wschr. 101, 178, 1976

Blumberg B., Ragan C.

The Natural History of Rheumatoid Spondylitis

Medicine 35, 1, 1956

Boland E. W.

Ankylosing Spondylitis

in Hollander J. L.: Arthritis and Allied Conditions

Lea & Febiger Philadelphia S. 633 ff, 1966

Boland E. W., Present A. J.

Rheumatoid Spondylitis: A Study of One Hundred

Cases with Special Reference to Diagnostic Criteria

J. Amer. Med. Ass. 129, 843, 1945

Böni A.

Die progredient chronische Polyarthrititis

in Schoen R., Böni A., Miehle K.:

Klinik der rheumatischen Erkrankungen S. 139

Springer Verlag Berlin 1970

Böni A., Kanganas G.

Spondylarthrititis Ankylopoetica

II. Klinik und Therapie

Docum. Rheum. Geigy 3. Basel 1954

Braulke I.

Häufigkeit und Verteilung rheumatischer Erkrankungen

an einer Rheumaklinik unter besonderer Berücksichtigung

der Gicht

Diss. Mainz 1979

Brewerton D. A., Caffrey M., Hart F. D., James D. C. O.,

Nicholls A., Sturrock R. D.

Ankylosing Spondylitis and HL-A 27

Lancet i, 904, 1973

Brewerton D. A., Caffrey M., James D. C. O.

The Histocompatibility Antigen (HL- A 27) and its
Relation to Disease

J. Rheumatol. 1, 249, 1974

British Medical Journal Leading Article:

The Lungs in Ankylosing Spondylitis

Brit. Med. J. 3, 492, 1971

Brown W. M. C., Doll R.

Mortality from Cancer and Other Causes after
Radiotherapy for Ankylosing Spondylitis

Brit. Med. J. 2, 1327, 1965

Buchanan W. W.

Clinical Features of Rheumatoid Arthritis
in Copeman's Textbook of the Rheumatic Diseases
edited by Scott J. T. S. 318 1978

Calabro J. J., Maltz B. A.

Current Concepts: Ankylosing Spondylitis

New. Engl. J. Med. 282, 606, 1970

Cartwright G. E., Lee G. R.

The Anaemia of Chronic Disorders

Br. J. Haematol. 21, 147, 1971

Crown S., Crown J. M.

Personality in Early Rheumatoid Disease

J. of Psychosom. Research 17, 189, 1973

Crown S., Crown J. M., Fleming A.

Aspects of the Psychology of Rheumatoid Disease
Rheumatology and Rehabilitation 13, 167, 1974

Cruickshank B.

Pathology of Ankylosing Spondylitis

Bull. Rheum. Dis. 10, 211, 1960

Davies D.

Ankylosing Spondylitis and Lung Fibrosis

Quart. J. Med. 41, 395, 1972

Dießel J.

Über die prozentuale Kiefergelenksbeteiligung
bei degenerativen Gelenk- und Wirbelsäulen-
erkrankungen

Diss., Mainz 1974

Dixon A. S., Lience E.

Sacroiliac Joint in Adult Rheumatoid Arthritis
and Psoriatic Arthropathy

Ann. Rheum. Dis. 20, 247, 1961

Engstedt L., Strandberg O.

Haematological Data and Clinical Activity of
the Rheumatoid Disease

Acta Med. Scand. 180, 13, 1966

Espinoza L., Oh J. H., Kinsella T. D., Stacey C. H.,
Österland C. K., Dove F. B.

Ankylosing Spondylitis: Family Studies and HL-A 27
Antigen Distribution

J. Rheumatol. 1, 254, 1974

Forestier J., Jacqueline F., Rotes-Querol J.

La Spondylarthrite Ankylosante

Paris: Masson 1951

Freireich E. J., Ross J. F., Bayles T. B., Emerson C. P.,
Finch S. C.

Radioactive Iron Metabolism and Erythrocyte Survival Studies of the Mechanism of the Anemia Associated with Rheumatoid Arthritis
Journal of Clinical Investigation 36; 1043, 1957

Gacad G., Hamosh P.

The Lung in Ankylosing Spondylitis
Amer. Rev. Resp. Dis. 107, 286, 1973

Gamp A., Bopp A., Schacherl M., Schilling F.

Klinische und röntgenologische Beobachtungen bei der Spondylitis ankylopoetica
Z. Rheumaforsch. 22, 332, 1963

Gardner D. L.

Pathology of Rheumatoid Arthritis
in Copeman's Textbook of the Rheumatic Diseases
edited by Scott J. T. S. 213 1978

Gibberd F. B.

The Hemoglobin Level in Patients with Rheumatoid Arthritis
Acta Rheum. Scand. 12, 122, 1966

Glynn L. E.

Present Concepts of Immunopathology
in Copeman's Textbook of the Rheuma
Edited by Scott J. T. S. 151 9"

Golding D. N.

Haematology and Biochemistry of Ankylosing Spondylitis

Brit. Med. J. 663, 1973 / II

Good A. E.

Reiter's Disease and Ankylosing Spondylitis

Acta Rheum. Scand. 11, 305, 1965

Gotsch K., Ott V. R.

Spondylitis ankylopoetica, Ankylosierende Spondylitis
in Schoen R., Böni A., Miehke K.:

Klinik der rheumatischen Erkrankungen S. 192 ff

Springer Verlag Berlin 1970

Grennan D. M., Anderson J. A., Kennedy A. C., Mitchell W.

Dick W. C., Buchanan W. W.

Relationship Between Haemoglobin and Other Clinical
and Laboratory Parameters in Rheumatoid Arthritis

Current Medical Research and Opinion 3, 104, 1975

Gross D.

Die progredient chronische Polyarthrititis

I. Diagnose

Doc. Geigy, Folia rheumatologica Heft 11, 1967

Hargraves E. A.

A Survey of Rheumatoid Arthritis in West Cornwall

A Report to the Empire Rheumatism Council

Ann. Rheum Dis. 17, 61, 1958

Hart F. D.

Ankylosing Spondylitis: A Survey

Ann. Rheum. Dis. 13, 181, 1954

Hart F. D., Edin M. D.

Ankylosing Spondylitis

Lancet 2, 1340, 1968

Hart F. D., Robinson K. C.

Ankylosing Spondylitis in Women

Ann. Rheum. Dis. 18, 15, 1959

Hart F. D., Robinson K. C., Allchin F. M., MacLagan N. F.

Ankylosing Spondylitis

Quart. J. Med. 18, 217, 1949

Hartmann F.

Differenzierungen der chronischen Polyarthrititis

Z. Rheumaforsch. 24, 161, 1965

Hersh A. H., Stecher R. M., Solomon W. M., Wolpaw R.,

Hauser H.

Heredity in Ankylosing Spondylitis; A Study of
50 Families

Amer. J. Human. Genet. 2, 391, 1950

Jørgensen G.

Zur Genetik der ankylosierenden Spondylitis

Verh. Deutsche Ges. f. Rheumatologie

Z. Rheumaforsch. Supp. I, 1968

Josenhans G.

Beziehungen zwischen rheumatischer Arthritis und
ankylosierender Spondylitis

Z. Rheumaforsch. 27, 319, 1968

Josenhans G.

Diskussionsbeitrag
in Rheuma und Nervensystem, Vorsitz: Chefarzt
Miehlke K.

Wissenschaftlicher Dienst 'Roche', S. 189, 1969

Josenhans G.

Der Kranke mit chronischer Polyarthrititis und
ankylosierender Spondylitis im Beruf

Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Arbeitshygiene
6, 207, 1971

Josenhans G.

Rehabilitation bei der Spondylitis ankylosans
in Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans)

Redaktion: Prohaska E.

Verlag Maudrich W., S. 67, 1973

Josenhans G., Straube W.

Über das Verhalten von Rheumatikern
in Kranksein in seiner organischen und psychischen
Dimension,

Vorsitz: Bürger-Prinz H.

Wissenschaftlicher Dienst 'Roche' S. 227, 1968

Julkunen H.

Rheumatoid Spondylitis

Acta Rheum. Scand. Suppl. 4, 1962

Kellgren J. H.

The Epidemiology of Rheumatic Diseases

Ann. Rheum. Dis. 23, 109, 1964

Kellgren J. H., Jeffrey M. R., Ball J.

The Epidemiology of Chronic Rheumatism Vol. I

Blackwell, Oxford, S. 326, 1963

Kendall J., Lawrence D. S., Shuttleworth G. R.,

Whitfield A. G. W.

Haematology and Biochemistry of Ankylosing Spcnd.

Brit. Med. J. 2, 235, 1973

Kerekjarto v. M.

Zur Persönlichkeitsstruktur des Rheumatikers
in Rheuma und Nervensystem, Vorsitz: Chefarzt
Miehlke K.

Wissenschaftlicher Dienst 'Roche', S. 179, 1969

Kreyszig E.

Statistische Methoden und ihre Anwendung

Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen, S. 37, 1968

Kubanek B.

Anaemie bei Infekt, Entzündung und Tumor und
ihr Entstehungsmechanismus

Med. Welt 28, 757, 1977

Marie P.

Deux cas de spondylose rhizomélisque

Bull. et mêm. Soc. med. d. hôp. Par. 3, 121, 1898

Mason R. M., Murray R. S., Oates J. K., Young A. C.

Prostatitis and Ankylosing Spondylitis

Brit. Med. J. 1, 748, 1958

Miehlke K.

Die chronische Polyarthrititis (Rheumatoide Arthritis)
und ihr heutiges therapeutisches Konzept

Habilitationsschrift, Wiesbaden, 1973

Miehlke K., Wessinghage D.

Entzündlicher Rheumatismus. Die Rheumafibel I

Springer Verlag, 1976

Mills D. M., Arai Y., Gupta R. C.

HL- A Antigene and Sacroiliitis

J. Amer. Med. Ass. 231, 268, 1975

Moll J. M. H.

Ankylosing Spondylitis

in Copeman's Textbook of the Rheumatic Diseases

edited by Scott J. T. S. 512, 1978

Moll J. M. H., Haslock I., Wright V.

Seronegative Spondylarthritides
in Copeman's Textbook of the Rheumatic Diseases
edited by Scott J. T., S. 578, 1978

Moll J. M. H., Wright V.

New York Clinical Criteria for Ankylosing Spondyl.
Ann. Rheum. Dis. 32, 354, 1973

Mowat A. G.

Anaemia in Rheumatoid Arthritis
in Hill A. G. S.: Modern Trends. Rheumatology
S. 106, 1971 a

Mowat A. G.

Haematologic Abnormalities in Rheumatoid Arthritis
Seminars in Arthritis and Rheumatism Vol I
No. 3, 195, 1971 b

Mowbray R., Catner A. L., Middlemiss H.

Ankylosing Spondylitis
Quart. J. Med. 18, 187, 1949

Muirden K. D.

The Anaemia in Rheumatoid Arthritis. The Significance
of Iron Deposits in the Synovial Membrane
Australien Annals of Medicine 19, 97, 1970

Nilsson F.

Anaemia Problems in Rheumatoid Arthritis
Acta Med. Scand. Supp. 210, 1948

Orgyzlo M. A.

Ankylosing Spondylitis

in Hollander J. et al.: Arthritis and Allied
Conditions S. 699

Lea & Febiger Philadelphia 1972

Ott V. R., Podzich M., Schmidt K.

Die Sacroiliitis bei der Sp. a.

Z. Rheumaforsch. 24, 241, 1965

Ott V. R., Wurm H.

Spondylitis ankylopoetica (Morbus Strümpell-
Marie-Bechterew)

in: Der Rheumatismus, Bd. 3. Darmstadt

Verlag Steinkopff, 1957

Pohl W., Treiber W.

Morbus Bechterew beim weiblichen Geschlecht

Münch. Med. Wschr. 104, 674, 1962

Polley H. F., Slocumb C. H.

Rheumatoid Spondylitis. A Study of 1035 cases

Annals of Internal Medicine 26, 240, 1947

Prohaska E.

Behandlungsergebnisse bei Morbus Bechterew an der
Sonderheilanstalt für Erkrankungen des rheumatischen
Formenkreises in Bad Hofgastein

in Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans)

Redaktion: Prohaska E.

Verlag Maudrich W., S. 80, 1973

Raymond F. D., Bowie M. A., Dugan A.

Iron Metabolism in Rheumatoid Arthritis

Arthr. and Rheum 8, 233, 1965

Richmond J., Gardner D. L., Roy L. M., Duthie J. J. R.

Nature of Anaemia of Rheumatoid Arthritis. III

Changes in the Bone Marrow and their Relation to

Other Features of the Disease

Ann. Rheum. Dis. 15, 217, 1956

Romanus R., Yden S.

Pelvospondylitis ossificans- Rheumatoid or

Ankylosing Spondylitis

Copenhagen: Munksgaard 1955

Riemann I., Riemann F., Schilling F.

Lungenbeteiligung bei der Spondylitis ankylosans

Prax. Pneumol. 28, 148, 1974

Seidel K.

Rheumatismus und Alter

Das deutsche Gesundheitswesen 16, 664, 1961

Seidel K.

Laboratoriumsmethoden (Routinemethoden) BKS, CRP,

Elektrophorese .

in Schoen R., Böni A., Miehle K.:

Klinik der rheumatischen Erkrankungen S. 51

Springer Verlag 1970

Schilling F.

Röntgenmorphologische Befunde bei der Spondylitis
ankylosans

in: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für
Rheumat., Bd. I, herg. von Ott V. R., Schoen R.

Steinkopff Verlag, Darmstadt 1969 a

Schilling F.

Ursachen erhöhten Eisenspiegels bei M. Bechterew?

Med. Klin. 64, 2111, 1969 b

Schilling F.

Prognose und Therapie der Spondylitis ankylosans

Therapiewoche 20, 1, 1970

Schilling F.

Die Spondylitis ankylopoetica (die sogenannte
Bechterewsche Krankheit)

Original, 1971

Schilling F.

Die Spodylitis ankylosans

in Praxis der Immunologie hrsg. von Vorlaender K. O.

Thieme Verlag Stuttgart, S. 336, 1976

Schlosstein L., Terasaki P. I., Bluestone R., Pearson C. M.

High Association of an HL- A Antigen, W 27, with

Ankylosing Spondylitis

New. Engl. J. Med. 288, 704, 1973

Schoen R., Teschendorf W.

Handbuch für Innere Medizin, Darmstadt

Springer Verlag Bd. VI/I, 992, 1954

Sharp J.

Ankylosing Spondylitis. A Review in Progress
in Clin. Rheumatology edited. by Dixon A. S. J.
London: Churchill 1965

Steinbrocker O., Traeger C. H., Battermann R. C.

Therapeutic Criteria in Rheumatoid Arthritis
J. Amer. Med. Ass. 140, 659, 1949

Sturrock R. D., Dick H. M. et al.

Association of HL-A 27 and AJ in Juvenile Rheuma-
toid Arthritis and Ankylosing Spondylitis
J. Rheumatol. 1, 269, 1974

Strümpell A.

Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie
der inneren Krankheiten 2. Bd. 1. Thl. (Krankheiten
des Nervensystems)
F. C. W. Vogel Leipzig 1884

Strümpell A.

Bemerkungen über die chronische ankylosierende
Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke
Dtsch. Z. Nervenheilk. 11, 338, 1897

Travis D. M., Cook C. D., Julian D. G. et al.

The Lungs in Rheumatoid Spondylitis: Gas Exchange
and Lung Mechanics in a Form of Restrictive Pul-
monary Disease
Amer. J. Med. 29, 623, 1960

Treiber W.

Erfahrungsbericht über 1.080 Fälle von chronisch
versteifendem Rheumatismus
Schweizerische medizinische Wochenschrift 86, 1283, 1956

Vale J. A., Pickering J. G., Scott G. W.

Ankylosing Spondylitis and Upper Lobe Fibrosis
and Cavitation

Guy's Hosp. Rep. 123, 97, 1974

Verhaege A., Lemaitre G., Lebeurre R., Delcambre B.,
Hemion M.

Le poumon de la Spondylarthrite ankylosante.

Existe- t- il?

Revue du rhumatisme et des maladies osteoarti-
culaire 34, 123, 1967

Vojtisek O.

Prispevek ke klinice Bechterevovy choroby

Fysiatricky vestnik. 43, 231, 1965

Wagenhäuser F. J.

Rundgespräche. Psychosomatische Probleme in der
rheumatologischen Praxis

in colloquia rheumatologica. Geschichte, Psychoso-
matische Probleme, Therapiewirkungen hrsg. von
Mathies H., Werkverlag Banaschewski, Dr. E., 1977

Wehe K.

Über die Häufigkeit extra- artikulärer Manifesta-
tionen bei der chronischen Polyarthritits und der
Spondylitis ankylopoetica

Diss., Mainz, 1977

Weickert H.

Beurteilung der Leistungsfähigkeit bei Unfallfolgen
und bei Erkrankungen des Halte- und Bewegungsapparates
Zeitung für ärztliche Fortbildung 70, 434, 1976

West H. F.

The Aetiology of Ankylosing Spondylitis
Ann. Rheum. Dis. 8, 143, 1949

Whitfield A. G.

Ankylosing Spondylitis
J. Roy. Coll. Physicians of London 11, 107, 1976

Wilkinson M., Bywaters E. G. L.

Clinical Features and Course of Ankylosing Spond.
Ann. Rheum. Dis. 17, 209, 1958

Wirth W.

Zur Frühdiagnose rheumatischer Erkrankungen
Med. Welt 28, 2040, 1977

Wörner A.

Über den prozentualen Anteil der Kiefergelenks-
beteiligung der chronischen Polyarthritidis
Diss., Mainz, 1974

Wright V., Watkinson G.

Sacro- iliitis and Ulcerative Colitis
Brit. Med. J. 2, 675, 1965

Ziff M., Baum J.

Laboratory Findings in Rheumatoid Arthritis
in Hollander J. et al.: Arthritis and Allied
Conditions

Lea & Febiger Philadelphia S. 236, 1966

Zorab P. A.

The Lungs in Ankylosing Spondylitis

Quart. J. Med. 31, 267, 1962

Nachtrag:

Härtel H. H., Heuser H., Heide v. d. Ch., Meyer N.

Skriptum nach der Vorlesung und weiteren Unter-
lagen von Prof. Dr. Blind, A.: Allgemeine Metho-
denlehre der sozialwissenschaftlichen Statistik

Frankfurt 1969

Übrige:

ПИНЧУК А.Л .

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РЕВМАТИЗМА. МИНСК

С. 158, 1972

ШУСТЕВА Ф.И.

"ВОПРОСЫ РЕВМАТИЗМА". 2, 68, 1970

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof.

Dr. K. Miehle, Chefarzt der Rheumaklinik in Wiesbaden,
für die Überlassung des Themas sowie für die mir während
der Arbeit gegebene Anregung und Unterstützung herzlich
bedanken.

Dank sei auch meiner Verlobten Ute Heyn für die graphische
Gestaltung der Abbildungen, meinem Vater für die Über-
setzung der russischen Texte sowie meinem Schwager
Herrn Wolfgang Eichmann, Volkswirt am Statistischen Bundes-
amt in Wiesbaden, für die statistische Beratung, gesagt.

11. LEBENS LAUF

Ich wurde am 10. Oktober 1954 als 2. Kind des Lehrers Heinz Rudolf Hitzeroth und seiner Ehefrau Eva Marie geb. Zuchars in Leipzig geboren. Meine Schwester Katrin war am 2. 8. 1950 geboren worden. 1956 verließen wir Leipzig und zogen um nach Wiesbaden, wo ich 1961 in die Volksschule Wiesbaden-Bierstadt eingeschult wurde.

Nach der vierten Klasse wechselte ich über auf das Gutenberg-Gymnasium, Wiesbaden. Hier legte ich 1973 mein Abitur ab.

Im Herbst desselben Jahres begann ich an der Johannes-Gutenberg Universität, Mainz, mein Medizinstudium. Im Frühjahr 1976 bestand ich das Physikum, im März 1977 den 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und im März 1979 den 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.

Zur Zeit absolviere ich mein Praktisches Jahr an den Städtischen Kliniken in Wiesbaden und werde im April 1980 den 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ablegen. Anschließend werde ich zum Grundwehrdienst einberufen werden.

